# СОДЕРЖАНИЕ

# ВВЕДЕНИЕ

# 1. АНАЛИЗАТОРЫ БОЛИ

# 1.1 Генетическая основа чувствительности к боли

# 1.2 Анализаторы боли (на примере зубной и головной)

# 2. ИЗУЧЕНИЕ МЕХАНИЗМОВ АНТИНОЦИЦЕПТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ

# 3. ПОНЯТИЕ ЭНДОРФИНА

# 3.1 Общая характеристика

# 3.2 Строение

# 3.3 Эволюционное значение

# 3.4 Функции

# ЗАКЛЮЧЕНИЕ

# СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

# ВВЕДЕНИЕ

Чувствительность к боли обусловлена воздействием на поверхность кожи механических, тепловых, химических, электрических и других раздражителей.

Восприятие кожей температурных воздействий зависит от ее собственной температуры. Нормальная температура кожи человека составляет порядка 32,5—33,5°С.

При непосредственно тепловом или холодовом воздействии на кожу, адаптированную к определенной температуре, дифференциальная чувствительность имеет значение порядка 0,1-0,2 °С.

Порог чувствительности к повышению температуры несколько выше, чем к снижению. Соответственно время реакции на повышение температуры больше, чем на снижение (0,18 и 0,15 с). После начального ощущения тепла или холода через некоторое время происходит адаптация к новой температуре и ощущение исчезает.

Для кожи, адаптированной к комнатной температуре 20-25°С, порог ощущения горячего для разных индивидуумов находится в пределах 40-46 °С (средняя 42-43 °С).

При отклонении температуры кожи от указанных выше номиналов возникают следующие ощущения:

очень холодно при 29°С; неприятно холодно при 30°С; холодновато при 31°С; чуть прохладно при 33°С; нормально при 34°С; жарковато при 35°С; неприятно жарко при 36°С; очень жарко при 37°С. Температуры кожи ниже 0 и выше 51°С вызывают ощущения боли.

Цель работы – изучить анализаторы боли, антиноцицептивные мезханизмы, особенности эндорфина.

Задачи работы – изучить генетическую основу чувствительности к боли; рассмотреть анализаторы боли на примере головной и зубной боли; изучить строение и функции эндорфина.

# 1. АНАЛИЗАТОРЫ БОЛИ

## 

## 1.1 Генетическая основа чувствительности к боли

Периферические механизмы очень динамичны. После повреждения, как все мы знаем, окружающие его ткани становятся "болезненными" или, если использовать термин - гиперальгезическими. Гиперальгезия определяется как сдвиг в левую сторону кривой стимул-ответ. Она наблюдается не только в месте повреждения (первична гиперальгезия), но и в окружающей ткани (вторичная гиперальгезия). Механизмы первичной и вторичной гиперальгезий различны. Первичная гиперальгезия показана у всех нервных окончаний. Она возникает в результате сенситизации нервных окончаний и расширения их рецептивных полей. Вторичная гиперальгезия не показана на термические стимулы, но присутствует для механических и других ноцицептивных стимулов. Она возникает в результате выделения целого коктейля веществ, частью из ноцицептивных нервных окончаний, а частью из поврежденной ткани. Воспалительный процесс связан с выделением АТФ , К+ , брадикинина , простагландинов и лейкотриенов , гистамина , серотонина и т.д. Все эти вещества либо возбуждают, либо понижают порог возбуждения ноцицептивных окончаний. Поврежденные ноцицептивные окончания выделяют нейропептиды (например, вещество Р), которые активируют выделение из воспалительных клеток дополнительных количеств гистамина, брадикинина, АТФ и т.д. Существуют данные о том, что интактные полимодальные С-волокна выделяют вазоактивные вещества, которые участвуют в сосудорасширяющей реакции в области, окружающей повреждение ткани. Такое выделение вазоактивных веществ порисходит в результате аксо-аксональных рефлексов. Активация ноцицептивного окончания приводит к антидромной передаче потенциала действия в соседнюю ветвь того же окончания. Наконец, поврежденные симпатические волокна выделяют катехоламины и другие вещества, которые возбуждают ноцицептивные волокна. Показано, что область распространения вокруг места повреждения ограничивается распределением агентов, снижающих порог чувствительности или непосредственно возбуждающих ноцицептивные волокна. Неудивительно, что вокруг места поврежедения возникает область постоянной повышенной чувствительности.

Нейрофизиологические исследования показали значение адаптационных структурных изменений, происходящих в системе передачи болевых импульсов и способствующих развитию "болевой памяти".

Для лечения острой мышечной боли и для профилактики хронизации этого процесса исключительно важное значение имеет ослабление импульсации, поступающей к нейронам задних рогов спинного мозга. Активация натриевых каналов этих нейронов вносит значительный вклад в развитие болевого ощущения. Частичная блокада натриевых каналов ослабляет импульсы, поступающие к нейронам задних рогов спинного мозга, и благодаря этому уменьшает количество болевых импульсов, поступающих в ЦНС. При длительном поддержании этого состояния сниженной чувствительности может наблюдаться восстановление структурных изменений, вызванных болевой импульсацией.

Роль натриевых каналов сенсорных нейронов в восприятии боли. В физиологических условиях система восприятия боли активируется при стимуляции болевых рецепторов сенсорных нейронов. Формирующиеся в болевых рецепторах потенциалы действия передаются в ЦНС по немиелинизированным С-волокнам или тонким миелинизированным A&delta;-волокнам. В проведении импульса по аксону важную роль играет активация натриевых каналов, которая может быть подавлена местными анестетиками. Недавно было установлено, что натриевые каналы можно разделить на несколько типов, имеющих различные функциональные свойства. В сенсорных нейронах выделяют так называемые быстрые натриевые каналы (быстро открывающиеся и быстро закрывающиеся), которые селективно блокируются нейротоксином тетродотоксином, поэтому их иногда называют тетродотоксинчувствительными каналами (ТЧК). Эти каналы присутствуют во всех типах сенсорных нейронов. Нечувствительные к тетродотоксину натриевые каналы (ТНЧК) инактивируются значительно медленнее и поэтому дольше остаются открытыми. Эти каналы присутствуют в нейронах, играющих ключевую роль в активации ноцицептивных капсаицинчувствительных нейронов, ответственных за восприятие боли. Капсаицин - жгучий компонент красного перца - вызывает ощущение боли через открытие натриевых каналов, активируемых и термическим воздействием. Эти каналы отсутствуют в сенсорных нейронах, чувствительных к механическому воздействию или холоду.

Роль натриевых каналов в формировании хронической боли. Известно, что в участке повреждения аксона плотность натриевых каналов увеличивается, что может приводить к постоянной генерации потенциала действия. Экспериментальные данные были подтверждены результатами клинических наблюдений, согласно которым применение ингибиторов натриевых каналов позволяет частично ослабить боль, вызванную повреждением нерва. В патологических условиях экспрессия некоторых белков натриевых каналов резко усиливается, и активируются ранее закрытые каналы. Аномальная экспрессия натриевых каналов также способствует поддержанию патологической боли при воспалении или повреждении нерва. Например, количество ТНЧК увеличивается в нейронах, иннервирующих воспаленную ткань, что усиливает и без того повышенную возбудимость, вызванную воздействием простагландинов. С другой стороны, в этих нейронах снижается экспрессия ТЧК.

Новые перспективы в лечении боли Появившиеся в последнее время новые представления о роли ионных каналов в развитии боли стимулировали исследования перспективных анальгетиков, которые действовали бы путем селективной блокады ионных каналов болевых рецепторов и связанных с ними аксонов. Были выделены различные подтипы натриевых каналов и тепловой рецептор капсаицина, в результате чего была начата серия очень эффективных исследований по разработке анальгетиков, селективно воздействующих на болевые рецепторы. Параллельно с этим происходила переоценка возможного анальгетического действия уже применяющихся препаратов. Например, изучалась возможность обезболивающего действия противоаритмических препаратов, обладающих свойствами блокаторов натриевых каналов (мексилетина и токаинида). Хотя эти исследования пока не привели к прорыву в данном направлении, теоретические рассуждения и клинические данные указывают на необходимость исследования анальгетических свойств препаратов, которые, судя по их химической структуре, могут влиять на аномальную экспрессию натриевых каналов в патологических условиях.

## 1.2 Анализаторы боли (на примере зубной и головной)

Взаимодействие и взаимовлияние сна и головной боли двойственны: с одной стороны, сон может быть провокатором головной боли, с другой - ее «облегчителем». Ярче всего "облегчительная функция" сна по отношению к головным болям высвечивается на примере мигрени, атака которой купируется, если пациенту удается заснуть. Однако не все так просто, так как существует особая форма мигрени - "мигрень выходного дня", когда головная боль возникает после пробуждения и является следствием избытка сна. Недостаток ночного сна, неудовлетворенность им часто приводят к утренним головным болям. Провоцирующая роль сна отчетливо просматривается у пациентов с кластерными головными болями, а облегчающую роль играет депривация (лишение) сна, однократное применение которой приводило к отсутствию атак кластерной цефалгии в течение 4 суток.

Одно из первых описаний связи приступов мигренозной головной боли со сном принадлежит Liveing, написавшим в 1873 году работу "Эффект сна на облегчение головной боли". В 1953 году, после описания Aserinsky и Kleitman фазы быстрого сна (ФБС), Dexter высказал предположение о связи атак мигрени с определенными стадиями сна, в особенности с фазой быстрого сна (ФБС).

В настоящее время показана связь возникновения приступов головных болей, чаще всего с ФБС - редукция длительности этой фазы у пациентов с мигренью и возникновение пароксизмов болей при переходе от быстрого сна к медленному при кластерной головной боли и хронической пароксизмальной гемикрании. В послеприступный период у больных мигренью сновидения драматичны и нередко устрашающего характера, однако без сцен собственной смерти; при этом сновидения с подобными сюжетами не служат триггерами для мигренозных атак.

Если пациент, страдающий мигренью, жалуется на грубые нарушения сна, это определенный признак наличия у него других расстройств (тревоги и депрессии), которые и служат причиной нарушения сна, но не связаны напрямую с головной болью, так как приступы головных болей прерывают сон лишь на момент атаки, но не лишают его вообще.

Утренние головные боли, возникающие сразу после пробуждения, а иногда и сами пробуждающие пациентов, могут быть связаны с вертеброгенными факторами, затруднением венозного оттока и повышением внутричерепного давления. Два последних фактора, в частности, обсуждаются в генезе головных болей при синдроме "апноэ во сне" (САС). Для САС характерны утренние головные боли распирающего характера, в происхождении которых ведущая роль отводится повышению внутричерепного давления, и это наряду с дневной сонливостью, храпом, повышением артериального давления (преимущественно диастолического и в утренние часы) и беспокойным ночным сном - один из наиболее частых клинических феноменов САС. У пациентов с головными болями в 3 раза чаще, чем в популяции, наблюдается синдром "апноэ во сне". В группах пациентов с мигренозными и кластерными цефалгиями превалировали апноэ обструктивного характера. У больных с головными болями чаще, чем в популяции, наблюдается сомнамбулизм, энурез, синдром беспокойных ног.   
Анализ головной боли с точки зрения возникновения болевой атаки из бодрствования и из сна представляется важным как с клинических, так и с лечебных позиций. Две основные формы пароксизмальных головных болей - кластерная и мигрень - разделены на головные боли сна (приступы возникают из сна) и головные боли бодрствования (приступы возникают в бодрствовании).

В обеих выделенных группах (без дифференциации на боли сна и бодрствования) сон в безболевой период был изменен незначительно, хотя у больных мигренью в большей степени.

Анализ клинической симптоматики пациентов с разными формами головных болей демонстрирует изменение бодрствования у пациентов с ночными атаками головных болей в болевой период. У всех больных наблюдались дневная сонливость, вялость, слабость, разбитость, снижение трудоспособности, усиливающиеся ко второй половине дня. Многим пациентам после ночных приступов требовался дневной сон, они старались раньше лечь спать на следующий день. В безболевой период нарушений сна у этих людей отмечено не было. Представленность клинических феноменов в этих группах различна (см. табл. 1, 2).

Таблица 1 Особенности клинических проявлений кластерной головной боли сна и кластерной головной боли бодрствования

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | кластерная головная боль бодрствования | | кластерная головная боль сна | |
| Показатель | В болевой период | В период ремиссии | В болевой период | В период ремиссии |
| Интенсивность и тяжесть боли | Интенсивность и тяжесть боли | - | больше, выражены вегетативные симптомы | - |
| Локализация | без акцента на определенную сторону | - | преимущественно левосторонние | - |
| Наличие расстройств сна | менее выраженные расстройства | сон не изменен | сон грубо нарушен | сохраняются нарушения сна |

Таблица 2

Особенности клинических проявлений мигрени сна и мигрени бодрствования

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Показатель | мигрень сна | | мигрень бодрствования | |
| В приступе | Вне приступа | В приступе | Вне приступа |
| Длительность заболевания | Больше | | Меньше | |
| Интенсивность боли | Больше | - | Меньше | - |
| Наличие ауры | Чаще формы с аурой | - | Чаще без ауры | - |
| Локализация | Преимущественно левосторонняя | - | Преимущественно правосторонняя | - |
| Предшествующие симптомы | Эмоциональная лабильность, астения | - | Чаще отсутствуют | - |
| Наличие нарушений сна | Выраженные | Имеются в незначительной степени | Отсутстствие нарушений сна, связанных с головными болями | Отсутствие нарушений сна, связанных с головными болями |
| Эмоционально-личностные особенности пациентов | - | Депрессивные, демонстративные, астено ипохондрические черты личности | - | Стремление к межличностным контактам, общительность |

При объективном полисомнографическом исследовании показано, что ночной сон прерывается только на период приступа, что существенно отличает этих пациентов от больных с классической инсомнией, у которых весь ночной сон перманентно плохой. Пациенты, страдающие мигренью сна, дольше засыпали, имели большее количество эпизодов бодрствования и движений внутри сна. В послеболевой период сон был более поверхностным, имелось уменьшение длительности ФБС, сокращение числа завершенных циклов сна, негативный, тревожно-кошмарный сюжет сновидений. Различий в структуре сна у пациентов в зависимости от стороны боли получено не было.

У пациентов с кластерной головной болью сна отмечены большие длительность бодрствования и движений внутри сна во время болевого периода, уменьшение длительности ФБС; сновидения в момент болевого пучка отсутствовали. После окончания ночных болей пациенты быстро вновь засыпали, и их сон характеризовался значительной представленностью глубоких стадий. Пациенты с левосторонней локализацией кластерной боли имели более выраженные расстройства сна, у пациентов с хронической формой кластерной головной боли сон был более нарушен, чем при эпизодической форме. По данным анкеты, для скрининга синдрома "апноэ во сне" храп был диагностирован у 82% больных.

Препараты, применяемые при головных болях сна и бодрствования, идентичны, однако должны быть по-разному распределены в течение суток. Это касается не купирования приступа, а систематического профилактического лечения. С целью профилактики ночных приступов головных болей рекомендуется сдвигать время приема препаратов ко второй половине дня с постепенным увеличением дозы препарата. С учетом пусть и негрубых, но все-таки существующих проблем с изменениями структуры сна у больных с головными болями, возникающими из сна, при наличии соответствующих жалоб, а еще оптимальнее - при нарушении структуры сна по результатам полисомнографии, в их комплексную терапию следует включать 10-14 - дневные курсы снотворных препаратов.

Редко можно встретить человека, который с определенной гордостью утверждает, будто не знает, что такое головная боль (ГБ) и никогда в жизни ее не испытывал. Хотя на основании эпидемиологических исследований утверждают, что ГБ имеется у 70-80% населения и, соответственно, у 20-30% отсутствует, мой собственный опыт говорит о другом.

Оказавшись в большой аудитории (это могут быть и врачи, и пациенты, и люди, пришедшие послушать лекцию на медицинскую тему), я часто задавал вопрос, есть ли здесь люди, не испытавшие головной боли. Чаще всего среди 100 и более присутствующих поднималось от одной до трех рук. Естественно, что если ГБ возникают 1-2 раза в год, связаны с переносимой инфекцией, травмой мозга, однократным воздействием алкоголя, то относить их к числу страдающих ГБ не следует. А вот более частые и интенсивные боли, которые приводят больного на прием к врачу, имеются у трети населения.

ГБ - это болевой синдром, локализованный в области головы, т. е. частный случай проявления боли вообще. Боль - ключевое слово в медицине. Ведь от нее сформировались такие понятия, как болезнь, больной, больница, и т. д. Среди болевых синдромов особое место занимает ГБ, которая, оставаясь болезнью, стала в то же время понятием метафорическим. Мы говорим "у меня болит голова" по поводу проблем детей, родственников, работы, материальной стороны жизни и т. д. Здесь термин ГБ отражает наше беспокойство, тревогу, озабоченность и является проявлением психического состояния, где феномен боли чаще всего отсутствует.

Боль одновременно и наше несчастье, и наше счастье. Особенно важно состояние остро возникшей боли, которое является сигналом неблагополучия, заставляет обратиться к врачу и ведет к поиску и определению патологических причин, обусловивших ее появление. Это и зубная боль, и боль в ухе при отитах, и боль в подвздошной области справа в результате заболевания червеобразного отростка, и т. д.

Трудно представить, что было бы с людьми, если бы у них отсутствовало чувство боли. Ответ дают крайне редкие случаи, когда имеется врожденное отсутствие восприятия боли, и наблюдения, когда болевая чувствительность исчезает под влиянием патологического процесса. В таких случаях люди остаются незащищенными. Начало болезни проходит для них незаметно, нет ощущения травмы, ожога и т. д.

Поэтому, как это ни парадоксально звучит, - чувство боли нас охраняет, позволяет быстро обнаружить опасность и начать устранять проявления болезни. Все это, повторю, относится к острой боли. Совсем другое дело - боли хронические. Достаточно часто они не имеют конкретной причины для проявления либо оказываются оторванными от факторов, которые их поначалу обусловливали. В этой категории болей, утративших свои положительные свойства, особое значение имеют психические факторы, ведущими среди которых являются депрессивные расстройства.

Головные боли делятся на первичные и вторичные. К последним относятся ГБ, обусловленные какими-либо заболеваниями нервной и/или соматических систем. Это могут быть проявления патологии головного и спинного мозга (опухоли, менингиты, черепно-мозговые травмы и т. д.), повреждения периферической нервной системы (радикулопатии, нейропатии), патология глаза, уха и т. д. Встречаются они нередко, хотя и не составляют большую часть головных болей.

Чаще встречаются две первичные формы ГБ. Одна из них имеет давнюю историю. Еще 3000 лет назад были известны мигренозные боли. Мигрень и сейчас занимает примерно треть среди первичных ГБ. Это генетическое заболевание, чаще встречающееся у женщин и обостряющееся в условиях хронического эмоционального фактора. Велика роль эндокринных факторов, что проявляется наиболее частым дебютом в пубертатном периоде, нередким исчезновением в период беременности.

Люди, страдающие мигренью, часто активны, амбициозно стремятся полно реализовать себя в жизни. Однако существует предположение, что генетически они наследуют некоторую энергетическую клеточную митохондральную недостаточность и, будучи настроены на успешную реализацию жизненных проблем, постоянно пытаются преодолеть исходную неполноценность. В этом смысле приступ мигрени является платой за необходимость поддерживать высокий жизненный тонус.

Хотя источником боли являются поверхностные сосуды головы (суживающиеся, а затем резко расширяющиеся в период приступа), мигрень - заболевание, связанное с повышенной активностью мозговых систем и соединяющей мозг и сосуды тригемино-васкулярной системы. Наши исследования показали, что пароксизм боли возникает на фоне активации мозговых и вегетативных систем, состояние которых нормализуется после приступа. Связь повышенной активности деятельности мозга и мигрени находит отражение в частоте ее проявлений у людей одаренных, оставивших след в истории культуры и науки.

В отличие от мигрени, наиболее частая форма ГБ - головные боли напряжения (ГБН) четко очерчены совсем недавно. В прошлом они описывались как психогенные головные боли, психалгии, головные боли при неврастении ("каска", "шлем"), а чаще всего практические врачи использовали термины "арахноидит", "остаточные явления нейроинфекции или черепно-мозговой травмы (ЧМТ)".

ГБН характеризуются двусторонними сжимающими, сдавливающими, распространяющимися болями, которые продолжаются от нескольких дней в месяц до 25-30. Нередко обнаруживается болезненность при пальпации и напряжение перикраниальных мышц. С учетом частоты возникновения боли и участии перикраниальных мышц создана классификация ГБН. Больные, страдающие ГБН, существенно отличаются по своему психическому статусу от мигренозных пациентов. Они малоинициативны, погружены в свои ощущения, качество жизни у них низкое.

Обсуждая хронические ГБН, врачи в последние годы выделяют отдельную клиническую форму, которая характеризуется ежедневными головными болями. Анализ жалоб этих больных показал, что на фоне частых мигреней и хронических ГБН при применении широкораспространенных противоболевых препаратов возникают ежедневные головные боли, носящие характер абузусных. Ситуация оказывается сложной: пытаясь уйти от боли, больные получают постоянные ГБ. В этих случаях эффективными могут быть лишь полный отказ от противоболевых средств и лечение мигрени или ГБН.

Взгляд на боль, как ответ организма на ноцицептивный раздражитель в зубочелюстной области, возникающий в результате функции специфическою органа - болевого анализатора, лежит в основе главных достижений в борьбе с болью. Это представление пока удерживается в практической стоматологии, хотя и подвергается критике (Р. Мелзак, 1981).

Доказано, что электрическая стимуляция перивентрикулярного и периакведуктального серого вещества ингибируют аффективные ноцицептивные импульсы, идущие по восходящему пути. То же имеет место при инъекции в указанные области морфина. Периферический отдел болевого анализатора также оказывается весьма сложным.

Пульпа зуба. В пульпе зуба очень высокая концентрация нервов за счет частичного или полного их отсутствия в дентине и эмали. Нервные элементы пульпы занимают, приблизительно, 20,5% ее объема (Johnsen, 1985).

Нервы пульпы классифицируются на 2 типа. Это миэлиновые А-дельта и немиэлиновые С-волокна. Первые составляют - 28%, вторые - 72%. Оба типа волокон связаны с болевой чувствительностью, а С-волокна являются также и симпатическими. Волокна отличаются и скоростью проведения импульса: А-дельта-волокна - 3 -15 м/сек, С-волокна - 0,2 - 2 м/сек. Нервные волокна образуют под слоем одонтобластов мощное нервное сплетение и оканчиваются свободно или на сосудах (Л. А. Иванчикова, 1973). Нервных окончаний больше всего в рогах пульпы - 49% и центральной части - 36%, в области бифуркации - 7% и корневых каналах - 8%. Возникновение боли в пульпе связано с деформацией или повреждением периферического слоя пульпы, изменением внутрипульпарного давления и высвобождением боль-продуцирующих веществ: гистамина, простагландидов и циклических аденозин-монофосфатов

Это имеет отношение прежде всего к чувствительности дентина. Сформировалось три конкурирующих между, собой взгляда на механизм боли, возникающей при раздражении дентина.

Нервные элементы могут входить в предентин и даже проникать в дентин на несколько микрон (Johnsen, 1985; Н.И. Перькова и др., 1990), не достигая эмалево-дентинной границы, болезненной при препарировании. Имеется немало других фактов, которые не укладываются в нервную теорию дентина, например, боли от сладкого.

Объяснение чувствительности дентина довольно убедительно с позиции гидродинамической теории Branstrom (1963). Согласно этой теории при нанесении на поверхностные слои дентина механических, термических, осмотических раздражителей, жидкость дентинных трубочек перемещается и вызывает деформацию нервных окончаний в области одонтобласгов или субодонтобластическо-го сплетения.

Весьма популярная теория одонтобластического преобразования, заключается в том, что механическое раздражение, например, препарирование ведет к разрушению отростков одонтобластов и освобождению гистаминоподобных веществ, которые стимулируют нервные окончания вокруг тел одонтобластов. Или повреждение отростка одонтобласта вызывает электрические поверхностные изменения, распространяющиеся на нервные элементы пульпы (Avery, Rapp, 1959).

Одонтобластические теории подтверждаются успешным лечением гиперестезии зубов препаратами, денатурирующими отростки одонтобластов, или кальци-фицирующими дентин, или обладающими противовоспалительным действием на пульпу.

Эмаль. Она представлена минерализованной тканью эктодермального происхождения, лишенной сосудов и нервов. Все вмешательства на ней безболезненны. Эмаль является пассивным проводником механических, химических, электрических раздражителей к дентину и пульпе. Поэтому понятие "гиперэстезия эмали" является неверным.

Периодонт. Иннервация периодон-тальной связки представлена преимущественно нервными волокнами большого диаметра с механорецепторами, которые имеют низкий порог чувствительности. Кроме них в периодонте находятся ме-ханорецепторы, иннервируемые тонкими миэлиновыми (А) волокнами, а также свободные нервные окончания.

И те и другие связаны с восприятием боли. Периодонт таким образом обладает, помимо болевой, тактильной чувствительностью с тонкой пространственной дискриминацией.

Периост. Имеет много ноцицептивных нервов. Этим объясняется выраженная болезненность глубоких поднадкостничных инъекций.

Слизистая оболочка полости рта богато иннервируется и также содержит ноцицепторы с тонкими миэлиновыми волокнами.

2-я и 3-я ветвь V пары черепно-мозговых нервов. Это важное звено периферической части болевого анализатора. Местная анестезия прямо связана с этим звеном. На рис. 7 и 8 представлены схемы каждой из двух ветвей тройничного нерва. Помимо топографии нервов большое значение имеют костные каналы.

Определенные трудности местной анестезии, связанные с анатомией нервов, заключаются в том, что многие зубы имеют различные источники иннервации. То есть, блокада одного нерва не означает потерю болевой чувствительности зубом. Данные разных авторов (Сoleman, Smith, 1982; Reynes et al. 1983 и др.) по этому вопросу систематизированы в таблице 3.

Таблица 3

|  |  |
| --- | --- |
| Нервы, участвующие в иннервации нижних зубов, помимо нижнелуночкового нерва Нервы | Нижние зубы |
| Нижнелудочковый нерв, противоположной стороны | Передние |
| Шейное сплетение через поперечный кожный нерв | Передние |
| Челюстно-подъязычный нерв | Передние |
| Задние верхние луночковые нервы | Первый моляр |
| Щечный нерв | Моляры |
| Язычный нерв | Моляры |
| Ушноязычный нерв | Моляры |
| Большой ушной нерв | Моляры |
| Лицевой нерв | Моляры |
| Веточки нижнёлуночкового нерва, входящие в ветвь челюсти впереди от мандибулярного отверстия | Моляры |

Центральная часть болевого анализатора к настоящему времени усложняется все новыми связями с ретикулярной формацией, гипоталамусом" передним гипофизом, лимбической системой, желатинозной субстанцией спинного мозга, перивентрикулярным и периакведукталь-ным серым веществом среднего мозга. Согласно теории "ворот" Мелзака объясняются такие явления, как противоболевой эффект акупунктуры, психотерапии, прикусывание губы при зубной боли для ее снижения, невралгические боли.

Важным положением ее является возможность через центральные нисходящие ингибиторные системы оказывать модулирующее влияние на боль на уровне всех синапсов: ядер V пары черепно-мозговых нервов, задневентрального ядра таламуса, заднецентральной извилины коры головного мозга. Теория подчеркивает значение двойственного механизма афферентной иннервации органа (разной скорости проведения ноцицептивного импульса по периферическим нервам) и роль желатинозной субстанции спинного мозга, модулирующей болевую информацию с периферии. М.М. Соловьев, Ю.Д. Игнатов (1985) предполагают, что каудальное ядро тройничного нерва выполняет ее роль для зубочелюстной системы.

Опиатные модуляторные системы мозга. Помимо модуляторных нисходящих систем, развиваемых теорией "ворот" Мелзака, в которых на уровне спинного мозга участвует нервный медиатор серотонин, открыты новые анальгетические механизмы. Это опиатопрдоб-ные эндогенные пептиды: энкефалины и эндорфины. Доказано их участие в эффекте иглоукалывания и популярной на западе чрезкожной электрической нервной стимуляции (TENS) с помощью антагониста морфина налоксона.

Эндорфины вовлекаются в модуляцию боли в трех первичных областях:

1. нисходящих проводящих путях,
2. желатинозной субстанции спинного мозга
3. переднего гипофиза. При определенном физическом или психическом стрессе эндорфины освобождаются из гипофиза и действуют системно на различные рецепторы, формируя общий анальгетический эффект.

Например, иногда после тяжелой физической травмы может наблюдаться явления первоначальной нечувствительности к боли.

Количественная оценка боли. Чувствительность зуба представлена практически одной болевой, т.е. все виды раздражителей, приложенных к пульпе, дентину (термические, механические, химические, электрические) интерпретируются пациентом в болевые ощущения. В последние годы за рубежом стали описывать предболевое чувство, на которое указывал Л.Р. Рубин еще в 1953 г. при раздражении зуба электричеством, введя понятие электровозбудимости.

Количественная оценка боли выражается через болевые пороги. Порог электровозбудимости по Рубину Л.Р., часто определяемый на практике для оценки состояния пульпы - электроодонтодиагностика, соответствует предболевому ощущению испытуемого и равняется 3-6 мкА для передних зубов. Он лишь на 0 - 5 мкА ниже порога болевой чувствительности. Отсюда этот показатель реально использовать для альгезиметрических исследований.

А.К. Сангайло, Mumford исследовали порог болевой выносливости, отражающий сознательный компонент боли. И.А. Шутайлов (1986) предложил еще эмоциональный порог боли. Все эти показатели оцениваются самим исследуемым. При этом, как правило, используются хорошо информированные и подготовленные субъекты. И.А. Шугайлов с соавторами считают, что им удалось зафиксировать инструментально болевое ощущение и болевые пороги, снимая биопотенциалы с задней извилины мозга ("записать" боль)[[1]](#footnote-1).

Зубная боль имеет 2 основных варианта: пульповая (пульпитная) и периодонтовая (периодонтитная) боль. Пульповая боль существенно отличается от другого типа болей, в том числе и от периодонтовой, имея целый ряд плохо объяснимых особенностей.

1. Пульпа имеет очень низкий порог чувствительности к электрическому току. Она отвечает на 3 - 10 мкА по сравнению со 120 - 200 мкА, на которые реагируют мягкие ткани, окружающие зуб. Особая чувствительность зубов к холоду, по-видимому, также объясняется ее низким болевым порогом: температура + 10°С, на которую болью реагирует нормальная пульпа, не вызывает такой реакции у окружающих тканей. При воспалении пульпы чувствительность к термическим раздражителям растет.
2. Приступообразность боли, т.е. чередование приступов и светлых промежутков, характерна для пульповой, пока объясняется не убедительно.
3. Плохая локализованность боли может быть обусловлена ничтожным представительством в коре головного мозга пульпы каждого зуба. В отличие от этого периодонтовая боль развивается на основе импульсов, поступающих из периапикальной области, имеющей дополнительно механорецепторы.

# 2. ИЗУЧЕНИЕ МЕХАНИЗМОВ АНТИНОЦИЦЕПТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ

Ноцицептивные нейроны спинальных ганглиев и студневидного вещества спинного мозга способны синтезировать оксид азота. Процесс гипералгезии сопровождается избыточной продукцией NO. Эпидуральное введение морфина вызывает угнетение образования NO ноцицептивными нейронами спинальных ганглиев и спинного мозга. Следовательно, в механизме аналгетического эффекта морфина можно выделить центральный и периферический компоненты.

Анализ организации нейронных цепей в задних рогах спинного мозга позволил сделать вывод, что спинной мозг представляет собой интегративный центр для сенсорных процессов, а не передаточный механизм. В спинном мозге отдельные сенсорные модальности не передаются по жестко определенным восходящим путям, а подвергаются сложной переработке. В его многочисленных нейронных цепях и синаптических контактах происходят интегративные процессы, приводящие к тому, что значительное число импульсов, входящих в спинной мозг, отфильтровывается и не достигает высших отделов мозга.

Формирование многокомпонентных реакций организма на боль происходит при обязательном участии структур ствола мозга. Концепция о трех морфофункциональных системах ствола мозга (рефлекторной, интегративной и нейрорегуляторной) и их взаимоотношениях позволяет показать возможные уровни взаимодействия различных ноцицептивньгх рефлексов ствола мозга и спинного мозга с интегративной и нейрорегуляторной системами. Согласно этой концепции участие образований ствола мозга в обеспечении жизненно важных функций (в частности, защита организма от действия болевых стимулов и приспособление его к жизни в условиях длительного болевого раздражения) базируется на способности интегративной системы ствола мозга объединить отдельные простые рефлексы в сложные рефлекторные акты, управляющие нейрорегуляторными функциями

Ноцицептивная модулирующая система образована скоплениями нейронов медиальных областей промежуточного и среднего мозга, моста и продолговатого мозга, а также спинного мозга. Ее основу образуют три звена: нейроны вентролатеральной области ЦСВ среднего мозга, нейроны большого ядра шва (продолговатый мозг), интернейроны поверхностных пластин серого вещества спинного мозга. Важное место в ноцицептивной модулирующей системе принадлежит гигантоклеточному, парагигантоклеточному и парагигантоклеточному латеральному ядрам ретикулярной формации. Группу ядер ретикулярной формации вместе с большим ядром шва объединяют в ростральную вентромедиальную область (РВМО) продолговатого мозга.

Важную роль в ноцицептивной модулирующей системе выполняют нейроны орбито-фронтальной коры, перивентрикулярных областей гипоталамуса, а также каудальной вентролатеральной ретикулярной формации.

Эффекторная часть ноцицептивной модулирующей системы образована нисходящими трактами, которые локализованы в дорсолатеральных канатиках спинного мозга[[2]](#footnote-2).

Ноцицептивная модулирующая система тесно связана со структурами, вызывающими эндогенную анальгезию.

Импульсация, вызванная стимуляцией ноцицепторов, может действовать на ЦСВ и БЯШ либо прямо через коллатерали восходящих сенсорных путей, идущих из спинного мозга и ствола мозга, либо через ретикулярную формацию. В цепи «ЦСВ-РВМО-спинной мозг» ЦСВ является Основным интегративным центром, РВМО отводится роль «конечного общего пути», а структуры спинного мозга выполняют эффекторную функцию ноцицептивной модулирующей системы. Вместе с тем каждое из звеньев этой системы имеет аффективные входы от коры головного мозга, хвостатого ядра, ретикулярного клиновидного ядра, бульбопонтивной ретикулярной формации, голубого пятна.

Таким образом, антиноцицептивная система формируется на разных уровнях ЦНС. Ее первое звено расположено на сегментарном уровне и представлен? воротным контролем боли. Тормозная активность интернейронов желатинозной субстанции контролируется ретикулярными стволовыми аппаратами (ЦСВ, ядра шва, гигантоклеточное ядро РФ) — это второе звено антиноцицептивной системы. Установлена гипоталамо-спинальная система торможения боли, которая возникает в паравентрикулярном и медиальном преоптическом ядрах дорсальных отделов гипоталамуса и заканчивается на нейронах желатинозной субстанции. Антиноцицептивная система зрительного бугра представлена ретикулярным таламическим ядром. Увеличение потока афферентной импульсации по таламо-кортикальным путям активирует тормозно-модулирующую систему таламуса. Важную роль в интеграции специфической и неспецифической сенсорной информации играет соматосенсорная область коры, контролирующая деятельность антиноцицептивных систем разных уровней. Одним из важных условий для адекватной перцепции является баланс активности систем ноцицепции и антиноцицепции. Дефицит афферентной импульсации приводит к нарушению функции антиноцицептивной системы.

По мнению Ю.П.Лиманского(1989), антиноцицептивная система включает три компонента:

а) множественные ноцицептивные системы, с помощью которых происходит восприятие качеств болевых стимулов, а также формирование разнообразных защитных рефлексов;

б) нейрогенные группы местных и общих анальгезирующих систем (вторичные компоненты комплекса);

в) антианальгетические системы, предназначенные для быстрого восстановления исходных порогов чувствительности к боли[[3]](#footnote-3).

# 3. ПОНЯТИЕ ЭНДОРФИНА

## 

## 3.1 Общая характеристика

Система эндогенных опиатов была открыта в 1970-х годах, когда западные ученые начали исследовать механизмы действия обезболивания методом акупунктуры.

Эндорфинная система организма - это важнейшая система управления. Общеизвестно, что эндорфины - это "гормоны удовольствия". Они являются главным звеном противоболевой системы организма, регулируют эмоции. Менее известно их участие в регуляции иммунитета и регенерации. Еще менее известно их влияние на ассоциативно - диссоциативные процессы в центральной нервной системе[[4]](#footnote-4).

Но самым важным для практики является то, что эндорфинная система единственная система нейроэндокринной регуляции, поддающаяся тренировке!

В настоящее время становится ясно, что эндорфинная система, или система эндогенных опиатов представляет собой весьма сложную структуру. Эта система древняя, эволюционно она развивалась вместе с системой гормонального регулирования. Так как местом синтеза эндорфинов являются клетки головного мозга, то она теснейшим образом связана с центральной нервной системой.

Эта связь настолько тесна, что эндорфины "командуют" всеми другими нейрогормонами. Кроме того, эндорфины регулируют формирование эмоций, и регулируют, если так можно выразится, "спектр восприятия информации".

Эндорфины были открыты в 70-х годах прошлого века, когда европейские ученые стали исследовать механизмы обезболивающего действия китайской системы иглоукалывания. Было обнаружено, что при введении в организм человека медикаментов, блокирующих обезболивающее действие наркотических аналгетиков, эффект обезболивания методом иглоукалывания исчезает. Было предположено, что при иглоукалывании в организме человека освобождаются вещества, по химической природе близкие к морфину. Такие вещества получили условное название эндорфины, или "внутренние морфины".

Догадка оказалась верной. В дальнейшем удалось определить и место синтеза этих веществ. Сначала опыты проводились над животными, а с ростом технологий появилась возможность изучать параметры системы эндорфинов и у человека. Оказалось, что местом синтеза этих веществ являются подкорковые ядра головного мозга. Разные ядра синтезируют разные типы эндорфинов. Методом " меченых антител" был определен их количественный и качественный состав.

И тут ученых ждало новое открытие. Функции "новых молекул" оказались многообразны. Главной новостью стало их противодействие стрессовым эффектам: они нормализовали артериальное давление, частоту дыхания, деятельность почек и пищеварительной системы. В экспериментах было обнаружено, что эндорфины ускоряют заживление поврежденных тканей, образование костной мозоли при переломах, повышают сопротивляемость сепсису. Казалось бы, чего еще нового ожидать?

И тут, в конце 80-х годов "грянул гром". В течении нескольких лет были совершены открытия, сравнимые с открытием рефлексов и гормональной регуляции, сделанных в конце 19-го века. Были обнаружены рецепторы системы эндорфинов. Оказалось, что существуют разные типы рецепторов, при возбуждении которых получались принципиально разные эффекты!

Например, возбуждение одних рецепторов вызывало торможение нервной системы, вплоть до глубокого сна, а других - возбуждение, вплоть до судорог. Одни рецепторы снижали артериальное давление, другие наоборот, повышали. Одни сужали спектр входящей от органов чувств информации, другие расширяли вплоть до развития галлюцинаций!

Сейчас известно, что опиатные рецепторы расположены в синапсах (зоне переключения импульса) других типов: ацетилхолиновых, адреналовых, дофаминовых, ГАМК и др. Это значит, что эндорфины осуществляют регуляцию " второго уровня" - регулируют деятельность регуляторных систем. По современным данным, они осуществляют контроль над всеми регуляторными системами организма.

В это время очередной прорыв произошел в области фармакологии. Многие научные институты одновременно создали различные синтетические аналоги эндорфинов с избирательным влиянием на те или другие рецепторы.

Эти исследования финансировались ведущими фармакологическими корпорациями: ожидалось во-первых, создание идеального обезболивающего средства без эффекта привыкания; во-вторых, был нужен препарат для лечения опиатной наркомании. И здесь были как успехи, так и новые проблемы. Ненаркотический обезболивающий препарат был получен, и уже во время "Войны в Заливе" американские солдаты имели в индивидуальной аптечке обезболивающие таблетки не вызывающие привыкания, а по силе действия сравнимые с наркотиками. Препараты для лечения наркомании также были созданы.

Однако "идеальный анестетик" получен не был. Более того, препараты, не вызывающие привыкания обладали более слабыми обезболивающими свойствами, и имели не совсем нужные медикам свойства. Некоторые вызывали возбуждение, то есть имели свойства психостимулятора, другие вызывали галлюцинации - являлись галлюциногенами. И здесь уже появился явный интерес психологов. Самые передовые специалисты быстро смекнули, что работа с системой эндорфинов может дать выход на качественно новый уровень.

Препараты для лечения наркомании позволили преодолевать самый тяжелый для больных период физической зависимости. Однако, после купирования абстинентного синдрома больные не превращались автоматически в здоровых людей. Множественные синдромы прямо указывали на недостаток различных звеньев эндорфинной системы. И тут уже никуда не было деться от разработки программ, направленных на развитие собственной эндорфинной системы человека.

Более того. Медики признали недостаточность эндорфинной системы не только у наркоманов. Оказалось, что недостаточность эндорфинов имеет место и при всех хронических заболеваниях, последствиях стресса, депрессии, синдроме хронической усталости.

И чем больше информации получали исследователи, тем яснее становилась, что система эндорфинов играет важнейшую роль в активации организма в ходе стрессовой реакции, и противодействии негативным эффектам стресса. Эволюционное значение системы эндорфинов можно представить так:

- Обезболивание в экстремальной ситуации борьбы за жизнь с одновременной активацией мышления.

- После прекращения экстремальной ситуации - "тушение" адреналиновых реакций, возвращение к нормальной работе сердечно-легочной системы, и других внутренних органов.

- Вознаграждение за успешное выживание путем стимуляции центров удовольствия.

- Обезболивание в период раневого процесса с одновременной седацией, переводом нервной системы в полусонное состояние.

- Стимуляция регенерации, активация иммунитета, восстановление мышечной массы.

- Возбуждение ассоциаций для выработки новых моделей поведения, чтобы успешно противостоять ситуациям, угрожающим жизни.

На повестке дня встал вопрос о прицельном развитии различных звеньев системы эндорфинов для борьбы со стрессовыми реакциями, депрессией, синдромом хронической усталости, снижением творческой активности.

Переход от имитации действия эндорфинов путем введения их химических аналогов, к развитию собственной эндорфинной системы человека, имел важнейшее значение для практической психологии. Вместо введения препаратов предполагалась непосредственная работа с человеком. Но как добиться реального воздействия на систему эндогенных опиатов?

И здесь определился новый поворот событий. Ведущие фармакологические фирмы быстро самоустранились от изучения проблемы, и дали ту же установку финансируемым ими научным школам. Настал период исследователей-одиночек.

К сожалению, автор статьи не знает, кто начал изучение связи марафонского бега и стимуляции эндорфинной системы. Вероятно, один из врачей, занимающихся марафоном. Но в научно-популярной литературе появилось достаточное количество статей, где указывалось на то, что предельные нагрузки при беге стимулируют выработку эндорфинов.

Позже появились сообщения о выработке эндорфинов при занятиях бодибилнгом и тяжелой атлетикой. Все эти разработки проводились энтузиастами на некоммерческой основе. В конце 90-х годов ситуация изменилась. Частные медицинские центры, занимающиеся лечением и реабилитацией наркоманов, финансировали создание программ стимуляции эндорфинной системы. Первоначально предполагалось вернуться к восточному методу иглоукалывания. Но по ряду причин, и прежде всего потому, что иглоукалывание освобождает имеющиеся эндорфины, а не увеличивает их продукцию, этот метод не получил широкого применения. Поэтому эмпирически были выбраны методы, базирующиеся на системе йоги и медитации. Каждая фирма держит свою систему в секрете, но это уже смешно в век мирового обмена информацией!

Итак, изучение эндорфинов началось с обращения западных специалистов к секретам восточной медицины, прошло технократический виток, и вновь вернулось к Востоку.

В начале третьего тысячелетия автор данной статьи, Алексей Кузьмин обобщил свой 15-летний опыт изучения восточных систем и такой же опыт работы в анестезиологии.

Результатом стало создание единой системы, в которой даны методы тренировки всех звеньев эндорфинной системы. Практические методы опробованы автором в течении многих лет. Эти методы будут полезны психологам, врачам, специалистам по оздоровительным гимнастикам, тренерам. Научно обоснованные методики позволяют изменять психологическое состояние человека в любом из выбранных направлений. Сейчас автор готовит к изданию книгу, где будет обобщена вся доступная информация, и проводит практические семинары, где делится наработанной методикой.

Эндорфинная система человека представляет собой один из высших уровней управления. Нейрогормоны, синтезируемые клетками подкорковых ядер головного мозга, воздействуют на все элементы нервной системы. Они модулируют деятельность всех систем управления: от эмоций и мышления до работы сердца и иммунитета.

Изучение эндорфинов происходит на стыке таких разных наук как физиология, психология, анестезиология, спортивная медицина, наркология, восточная медицина. В настоящее время полной картины нет ни у кого из узких специалистов в этих областях. Даже основные сведения практически неизвестны многим отечественным специалистам.

Между тем изучение эндорфинов обещает грандиозный прорыв в понимании человека.

## 

## 3.2 Строение

Система эндогенных опиатов устроена так:

Скопления нервных клеток, расположенные в подкорковых ядрах головного мозга, синтезируют нейропептиды.

Нейропептиды – разнообразные белковые молекулы, активирующие опиатные рецепторы.

Опиатные рецепторы расположены:

В коре головного мозга,

В подкорковых ядрах и сером веществе спинного мозга,

В нервных узлах внутренних органов – в сердце, легких, почках, бронхах, кишечнике.

Эндорфины попадают в кровь, как и гормоны гипофиза, и разносятся по всем органам и тканям. Из крови они попадают в нервные окончания, где соединяются со своими рецепторами.

Сейчас известно, что опиатные рецепторы расположены в синапсах (зоне переключения импульса) других типов: ацетилхолиновых, адреналовых, дофаминовых, ГАМК и др. Это значит, что эндорфины осуществляют регуляцию "второго уровня" – регулируют деятельность регуляторных систем. По современным данным, они осуществляют контроль над всеми регуляторными системами организма.

Нейропептиды состоят из двух основных групп – эндорфины и энкефалины. Внутри этих групп существуют подгруппы.

Опиатные рецепторы. Известно 4 основных типа – "мю", "каппа", сигма, и "дельта".

## 

## 3.3 Эволюционное значение

– Обезболивание в экстремальной ситуации борьбы за жизнь с одновременной активацией мышления.

– Вознаграждение за успешное выживание путем стимуляции центров удовольствия.

– После прекращения экстремальной ситуации – "тушение" адреналиновых реакций, возвращение к нормальной работе сердечно-легочной системы, и других внутренних органов.

– Обезболивание в период раневого процесса с одновременной седацией, переводом нервной системы в полусонное состояние.

– Стимуляция регенерации, активация иммунитета, восстановление мышечной массы.

– Возбуждение ассоциаций для выработки новых моделей поведения, чтобы успешно противостоять ситуациям, угрожающим жизни[[5]](#footnote-5).

## 

## 3.4 Функции

### 

### Обезболивающая функция

Эндорфины соединяются с соответствующими рецепторами в нервной системе и блокируют продвижение болевых импульсов в вышестоящие отделы.

### Противодействие стрессу

Во время стресса организм переходит на "военные" условия функционирования. Все ресурсы переключаются на обеспечение максимально эффективной деятельности во внешней среде. При этом происходит безжалостное урезание ресурсов для внутренних функций.

В нормальных "мирных" условиях равновесие в регуляции осуществляют симпатическая и парасимпатическая части вегетативной нервной системы. В условиях стресса, когда адреналовая система включается полностью, ей противостоит система эндорфинов. Задачей эндорфинов является: уменьшение частоты и силы сердечных сокращений, снижение системного артериального давления, замедление дыхания, перераспределение кровотока от мышц к внутренним органам, уменьшение двигательной активности.

### Функция поощрения

Организм, благополучно преодолевший опасную для жизни ситуацию, получает поощрение в виде стимуляции центров удовольствия – получает чувство эйфории.

### Регуляция возбуждения и торможения

Эндорфины участвуют в регуляции возбуждения и торможения. В первой фазе стресса, когда вопрос жизни и смерти еще не решен, работает та часть эндорфиновой системы, которая усиливает продуктивное мышление. После решения вопроса жизни и смерти, в период "зализывания ран", наступает черед торможения, перехода организма в режим сбережения энергии.

### Стимуляция процессов заживления

Опытным путем доказано, что эндорфины ускоряют регенерацию, заживление, консолидацию переломов, нормализуют состояние иммунной системы.

### Активация ассоциативных связей в коре головного мозга

Существует независимый класс рецепторов, стимуляция которых усиливает ассоциации, образное мышление, творческую фантазию.

## Функции отдельных рецепторов:

мю - рецепторы связаны с мощным и длительным обезболиванием, седацией, угнетением дыхания и уменьшением частоты сердечных сокращений.

каппа – рецепторы обеспечивают обезболивание с одновременным возбуждением (боевое возбуждение)

дельта – рецепторы регулируют процессы метаболизма, восстанавливают постоянство внутренней среды, вызывают чувство эйфории.

сигма – рецепторы стимулируют ассоциативные процессы в коре головного мозга

## Функции организма при недостаточности разных звеньев эндорфинной системы

Существует четыре основных типа опиатных ррецепторов, и разные варианты их недостаточности формируют следующие синдромы:

### Болевой.

Самый яркий пример – состояние отмены наркотических аналгетиков. Ломка наркомана – это прямое следствие недостаточности собственных обезболивающих веществ в организме. Ведущим синдромом здесь выступает боль. Но при любом длительном заболевании так же происходит истощение эндорфинной системы. У всех хронических больных заметно снижен болевой порог. То же касается случаев переутомления, истощения, депрессии.

Скорее всего, при этом синдроме "выбиты" все звенья эндорфинной системы, но в острых случаях по богатству внешних проявлений доминирует мю – рецепторная недостаточность.

### Синдром возбуждения.

Наиболее хорошо знаком по "Боевой психической травме" или посттравматическому синдрому. В целом, любые сильные (и многократные) стрессы способны вызвать возбуждение, раздражительность, чередование гнева и чувства страха.

Разумеется, мы вправе связать этот синдром с недостаточностью мю – рецепторного звена, которое "отвечает" за седацию. (На фоне изначально высоко развитого каппа – рецепторного звена, что мы наблюдаем у профессиональных бойцов, хорошо тренированных солдат.)

### Синдром депрессии.

Отсутствие чувства удовольствия, уменьшение ассоциативных процессов, снижение иммунитета и мышечной массы. Развивается при всех хронических заболеваниях, частых стрессах, физических травмах. Особенностью является связь депрессивных состояний с истощающими воздействиями на восприятие, избыточной стимуляцией органов чувств. С депрессией связан и ставший в последнее время популярным "синдром хронической усталости".

Мы можем связать этот синдром с относительно равномерным снижением всех звеньев эндорфинной системы.

### Синдром "черно-белого мира"

Этот синдром появился совсем недавно, и он связан с патологией ассоциативно-диссоциативных процессов в центральной нервной системе. Он четко проявляется у лиц, прошедших лечение пор поводу употребления наркотиков или психоделиков. Время восстановления тех звеньев эндорфинной системы, которые отвечают за регуляцию ассоциативных процессов, достаточно велико. Болевой синдром может быть снят за 2 – 3 недели. В современных клиниках ровно столько и продолжается лечение. Человек проходит месячный курс лечения и выпускается в социум. Да, человек не испытывает боли. Возможно, у него даже нет депрессии. Но он лишен возможности творить, мир вокруг тускл, лишен ярких красок. Пациента вновь тянет к наркотикам или психоделикам.

Второй вариант – угнетение ассоциативного звена вследствие избыточной стимуляции восприятия. Здесь речь идет о современных технологиях: компьютерные игры, техно-дискотеки и прочее…

Разумеется, мы вправе заподозрить недостаточность сигма – рецепторов, ответственных за расширение ассоциаций.

### Астенический синдром (истощения)

Редко развивается в изолированном виде.. Часто сопровождает все длительно текущие заболевания. Сопровождается снижением мышечной массы, уменьшением сопротивляемости к травмам и снижением иммунитета.

Здесь мы сталкиваемся с недостатком преимущественно дельта – рецепторного звена.

### Другие синдромы

Масса серьезных нарушений регуляции встретилась в медицинской практике при проведении "сверхбыстрой опиоидной детоксикации". Эта методика подразумевает грубейшее вмешательство в искалеченную длительным приемом наркотиков эндорфинную систему. Такое жесткое вмешательство человек может перенести только в состоянии общей анестезии с искусственной вентиляцией легких. Общий наркоз "прикрывает" центральную нервную систему, но остальные органы резко реагируют на вмешательство в эндорфинную систему. Анестезиологи сталкиваются с резкими нарушениями в работе легких, управлении артериальным давлением, нарушением деятельности желудка и кишечника.

Исследования последних лет доказали, что эндорфинные рецепторы тесно связаны с серотониновыми, норадреналиновыми, дофаминовыми, ГАМК-эргическими, холинэргическими синапсами. Таким образом, все управляющие пути нервной системы накрыты сетью эндорфинной системы. Мы можем сказать, что эндорфины осуществляют высшие функции управления, управляя деятельностью управляющих систем[[6]](#footnote-6).

## Функциональные состояния эндорфинной системы:

### Накопление:

Эндорфинная система укрепляется в условиях отсутствия стрессов, правильном режиме питания, труда и отдыха. Существует некий "средний" уровень здоровья, разный в разные времена и в разных культурах. Например степень развития эндорфинной системы у новобранца времен Александра Второго явно во много раз превышала средний уровень современного российского призывника.

### Высвобождение:

Эндорфины высвобождаются при стрессе, физических нагрузках, рефлексотерапии, всех состояниях, вызывающих радость[6]. Методы использования эндорфинов, такие как массаж, иглоукалывание, подразумевают короткие курсы с промежуточными этапами восстановления, иначе эффективность их резко упадет. Если после высвобождения эндорфинов не происходит полноценного восстановления, то развивается истощение.

### Истощение:

Частые стрессы, избыточные физические нагрузки, избыточная стимуляция восприятия, травмы, наркотики. Теперь становятся понятными такие феномены как снижение иммунитета у спортсменов на пике физической формы, склонность к травматизму и проблемы с заживлением. Так же становится ясно, какие категории самой судьбой предрасположены к приему стимуляторов и наркотиков.

### Время восстановления

Разные звенья имеют разную скорость восстановления. Наиболее древние функции оказываются, как правило, более устойчивыми. Функция мю - рецепторов является более древней, и она "выбивается" последней и первой восстанавливается. Сигма – рецепторы в эволюционном плане более молодые, они теряют свою функцию первыми и последними восстанавливают ее.

### Методы восстановления:

А. Перевод человека с истощенной эндорфинной системой в санаторные условия, ограничение истощающих воздействий.

В. Специальные методы восстановления

## Избыточное развитие

Века развития цивилизации породили ряд практик, вызывающих усиленное развитие отдельных звеньев эндорфинной системы. Эти практики сформировали ряд особенных черт характера. Кратко перечислим их:

### Избыточное развитие мю – рецепторов.

Группы: йоги, мастера цигун, отшельники в различных религиях, бегуны - марафонцы.

Для них характерны спокойствие, миролюбие, некоторая заторможенность. Способны замедлять или останавливать дыхание и сердцебиение, переносить невероятную физическую и болевую нагрузку. Получают удовольствие в молчаливом неподвижном сосредоточении, монотонной работе. (Мохатма Ганди)

### Избыточное развитие каппа - рецепторов:

Группы: бойцы – профессионалы, фанатики, флагелланты.

Агрессивны, жестоки, способны переносить запредельную боль, игнорируя явные травмы. Получают удовольствие в экстремальных ситуациях, связанных с риском и травмами.

### Избыточное развитие дельта - рецепторов:

Группы: поклонники бодибилдинга.

Огромное чувство превосходства, уверенность в собственном здоровье, ориентация внутрь, некоторая глухость к чувствам и эмоциям окружающих, неспособность ощущать чужое страдание. Получают удовольствие от демонстрации физической силы, размеров и форм тела.

### Избыточное развитие сигма - рецепторов:

Группы: медитаторы всех направлений.

Восторженность, экстатические переживания, видения.

### Уравновешенное развитие

В отдельную группу следует выделить людей практикующих комплексные системы, такие как балет, альпинизм, горный туризм, подводное плавание, тайцзицюань. При внешней несхожести, они все достаточно гармонично развивают "духовное и телесное", соответствуют представлению о счастливом человеке.

## Технологии восстановления эндорфинной системы:

В этом разделе мы рассмотрим уже существующие системы развития эндорфинной системы. Имея ключ к пониманию проблемы, каждый специалист может использовать их для воздействия на человека в желаемом направлении.

### Системы, использующие управление дыханием – йога, цигун и др.

Волевое замедление дыхания стимулирует мю – рецепторы

Вызывает эйфорию, седацию.

Существует множество проверенных веками систем, использующих замедление дыхания. Для нас важен главный критерий: в процессе тренировок должен наблюдаться рост способности к сосредоточению. Следующие эффекты являются ожидаемыми:

– Увеличение сопротивляемости к стрессовым ситуациям

– Изменение эмоционального состояния в сторону большей выдержки, спокойствия

– Уменьшение тревожности

– Меньшая фиксация на внешних событиях, обращение внутрь.

Время получения результата: Первые изменения в состоянии пациента ожидаются не ранее второй недели регулярных упражнений[[7]](#footnote-7).

Как мы легко можем догадаться, существует множество несхожих между собой техник, вызывающих ограничение поступающей к человеку информации. Можно удалиться в пустыню, затвориться в келье, сесть в пещере, принять успокаивающее средство, провести сеанс коллективной медитации. Все эти техники основаны на получении обратного ответа головного мозга: мы уменьшаем входящую информацию, он поддерживает свою активность, усиливая и умножая те скудные ручейки информации, которые к нему поступают. Длительная практика вызывает значительное усиление ассоциативно – диссоциативного звена. Такие техники рекомендуются людям со скудным воображением, или с истощенной творческой активностью.

Истощение творческой активности – бич нашего века. Избыточное поступление информации приводит к тому, что мозг начинает защищаться, закрывая ассоциативные связи. Иначе он просто взорвется изнутри! Это касается преимущественно не научной информации, а того паразитического вала, который выливается из средств массовой информации и индустрии развлечений. Мозг защищается, и итог этого – скука и пустота обыденной жизни. Пациент характеризуется эмоциональной тупостью, тусклым взором, катастрофическим истощением интереса к чему бы то ни было[[8]](#footnote-8).

### Системы, использующие умеренные стрессовые нагрузки и пороговые болевые воздействия – жесткий цигун, поединки восточных единоборств

Контролируемое повреждение + тренировка болевого порога стимулируют каппа – рецепторы.

Это вызывает эйфорию, чувство бодрости, возбуждение. Укрепляют иммунитет.

К сожалению, мы часто встречаемся с людьми, у которых эта часть эндорфинной системы развита в ущерб остальным. Герои спецподразделений в отставке, люди со взрывным характером, экстремалы, получающие удовольствие от запредельного риска. Такие люди получают удовольствие, смешанное с сильнейшим возбуждением, и это удовольствие не длительное, не глубокое, а другого они и не знают. Когда удовольствие заканчивается, наваливается депрессия или истерические припадки. Яркий пример этому мы помним по фильму Рэмбо – Первая кровь.

Людям с такими чертами характера стимулировать каппа – рецепторы не безопасно.

Но кому нужно их стимулировать, и каких эффектов мы ожидаем?

Эти системы можно рекомендовать людям нерешительным, боязливым, неинициативным, склонным к чужому влиянию, подчиненности, излишней внушаемости.

Мы ожидаем, что они получат бойцовские качества, начнут чувствовать удовольствие в неприятных, стрессовых ситуациях.

Время: Первые результаты будут очевидны в течении одной – двух недель.

### Системы, использующие тренировку мышц – бодибилдинг, гимнастики.

Вероятно, связаны со стимуляцией дельта - рецепторов

Вызывают особый вид эйфории "пруху качков": соединение мышечной радости + повышение самооценки. Усиливают обменные процессы в организме, стимулируют заживление.

Ожидаемые эффекты:

– Эйфория, "мышечная радость".

– Уверенность в себе.

– Рост мышечной массы.

Время: Психологические эффекты развиваются крайне быстро, уже после первого – второго занятия.

### Комплексные системы – восточные единоборства.

Сочетают в той или иной комбинации все четыре перечисленных метода воздействия.

# ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В целом, мы вправе говорить об универсальных возможностях применения методов развития эндорфинной системы. Воздействуя на эндорфины, мы управляем всеми системами управления организма. В настоящее время наиболее перспективными сферами применения данных методик являются следующие:

– Синдром хронической усталости, депрессии

– Все острые стрессовые расстройства, все состояния, связанные с последствиями стресса.

– Восстановление общего физического тонуса, "приведение в норму" после болезней, поддержка в ходе лечения общих заболеваний

– Реабилитация наркоманов.

С ростом опыта и дальнейшим развитием метода, появляется перспектива непосредственного лечения различных заболеваний, в том числе сложных для излечения современными средствами. Это лечение не будет связано с медикаментозным воздействием, а будет осуществляться именно перестройкой систем управления организма.

# СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кузнецов В.П., Беляев Д.Л. Советы практическому врачу по иммунокоррекции лейкинфероном и интерфероном. – М., 2003. – с.2-33.
2. Медицина Под ред О.О. Горбатова. М.: Юнити, 2004.
3. Медицина: Учебник /Под ред. В.В.Томилина. - М.: Медицинская литература, 1987.
4. Популярная медицинская энциклопедия. Гл. ред. Б. В. Петровский в 1-м томе. Аборт – Ящур. – М.: «Советская энциклопедия», 2002 – 704с. С илл., 30л. Илл.
5. Швырев А.А. Анатомия человека. М.: Просвещение, 2001.

1. Сапин М.Р., Билич Г.Л. Анатомия человека. М.: ЮНИТИ-ДАНА, 2005. С. 192. [↑](#footnote-ref-1)
2. Семенов Э.В. Физиология и анатомия человека. М., 2003. С. 414. [↑](#footnote-ref-2)
3. Тайны анатомии. Керол Доннер, М.: Мир, 2001. С. 302. [↑](#footnote-ref-3)
4. Популярная медицинская энциклопедия. Гл. ред. Б. В. Петровский в 1-м томе. Аборт – Ящур. – М.: «Советская энциклопедия», 2002. С. 303. [↑](#footnote-ref-4)
5. Кузнецов В.П., Беляев Д.Л. Советы практическому врачу по иммунокоррекции лейкинфероном и интерфероном. – М., 2003. С. 22. [↑](#footnote-ref-5)
6. Медицина / Под ред. О.О. Горбатова. М.: Юнити, 2004. С. 152. [↑](#footnote-ref-6)
7. Швырев А.А. Анатомия человека. М.: Просвещение, 2001. С. 221-222. [↑](#footnote-ref-7)
8. Семенов Э.В. Физиология и анатомия человека. М., 2003. С. 122. [↑](#footnote-ref-8)