



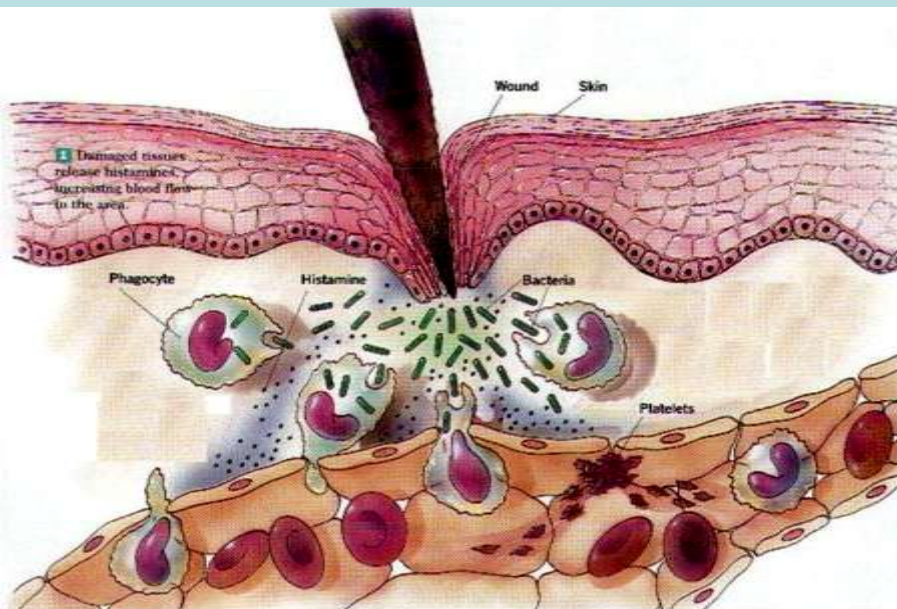
Физиология боли

Лекция МФК (осень 2014)

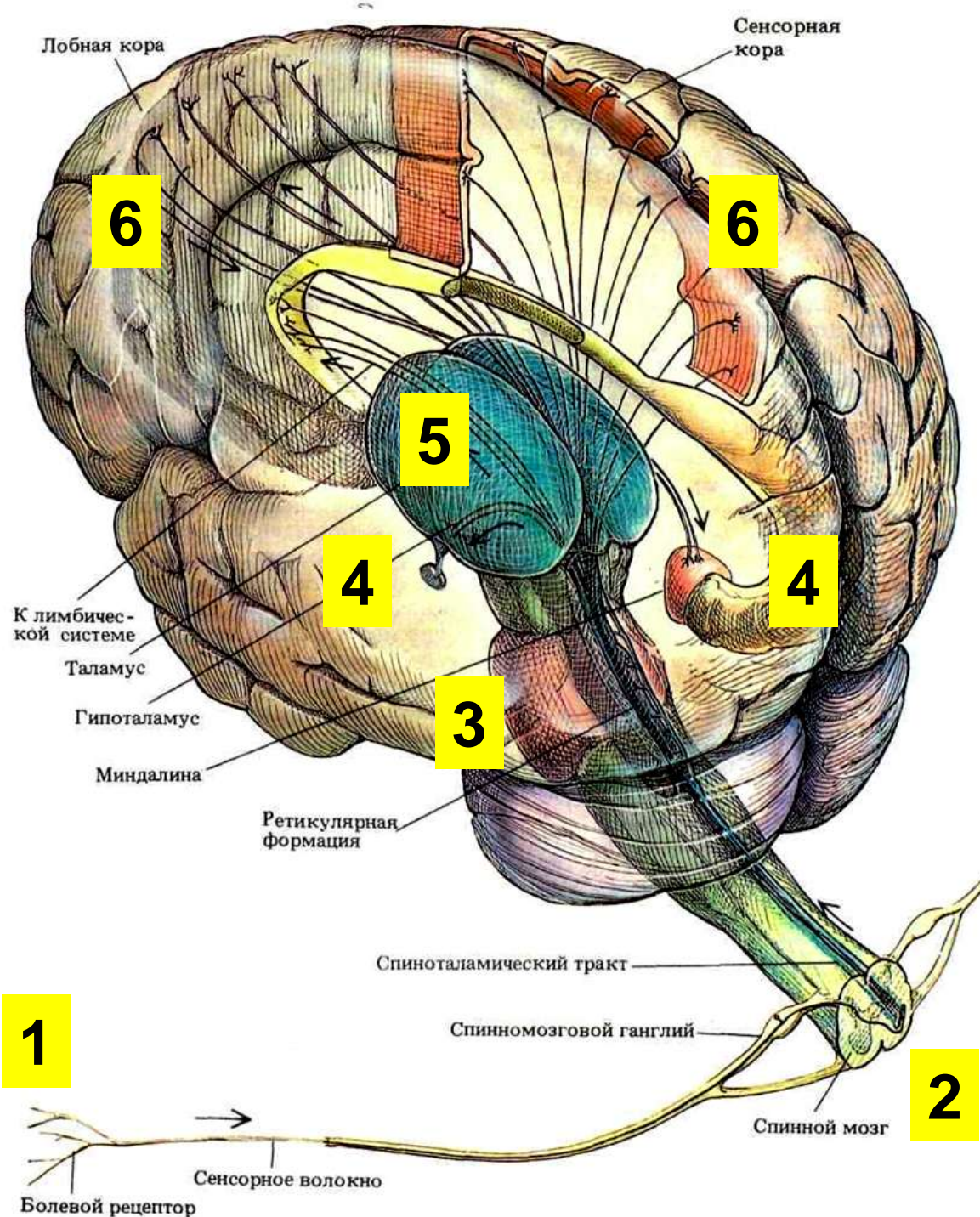
Лектор: профессор **Дубынин**
Вячеслав Альбертович

Окружающий мир полон опасностей... О каких-то из них наш мозг знает врожденно; другие он учится предугадывать...

Первые опасности, с которыми мы знакомимся, обычно связаны с болью = химическим сигналом о повреждении клеток и тканей.



Сигнал от болевых рецепторов передается в различные центры головного и спинного мозга человека.



1. Болевой рецептор (свободное нервное окончание нейрона спинномозг. ганглия).
2. Спинной мозг (задние рога серого вещества).
3. СТОЛОЛ (центральное серое вещество среднего мозга, ядра шва и др.)
4. Гипоталамус и миндалина
5. Таламус.
6. Постцентральная кора («карта» тела), ассоциативная лобная кора (выбор поведенческой программы).

Немного о сенсорных системах вообще.

Они предназначены для сбора информации из внешней среды и внутренней среды организма.

Три составляющие всякой сенсорной системы:

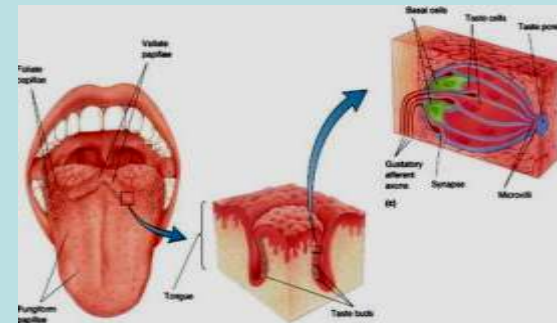
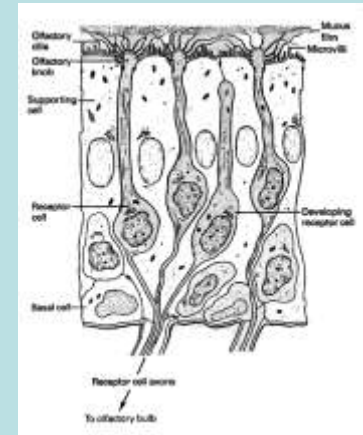
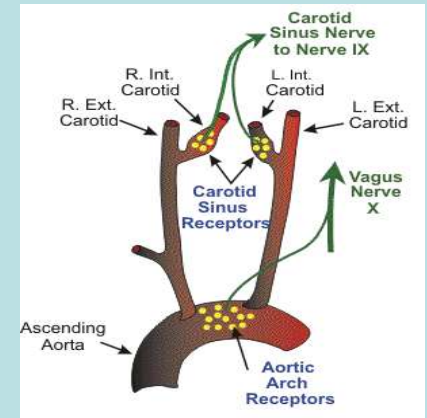
1) Рецепторы (чувствительные клетки или чувствительные отростки нервных клеток)



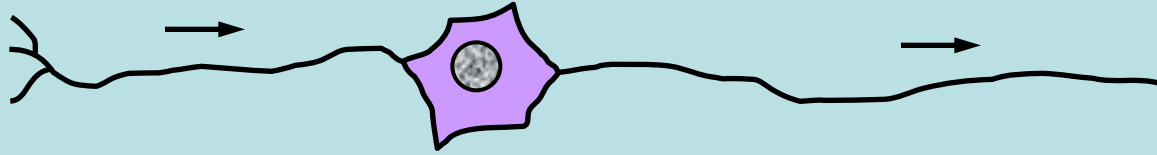
2) Проводящие нервы (спинномозговые и черепные)



3) Обработывающие структуры спинного и головного мозга (высшие центры – в коре больших полушарий)



СТИМУЛ



ЦНС

Три составляющие всякой сенсорной системы:

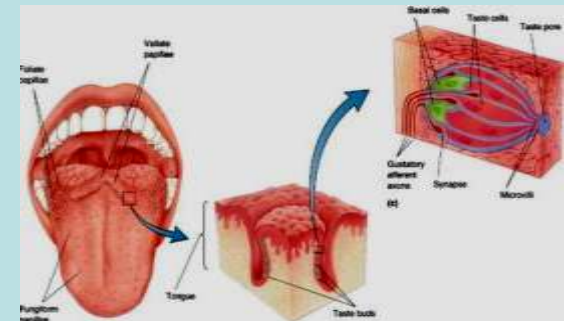
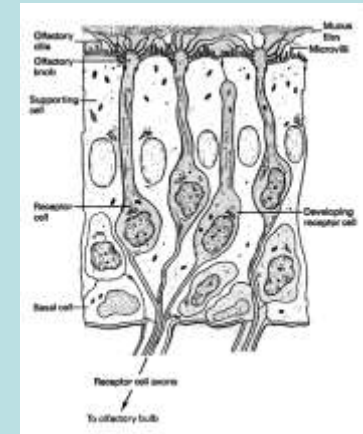
1) Рецепторы (чувствительные клетки или чувствительные отростки нервных клеток)



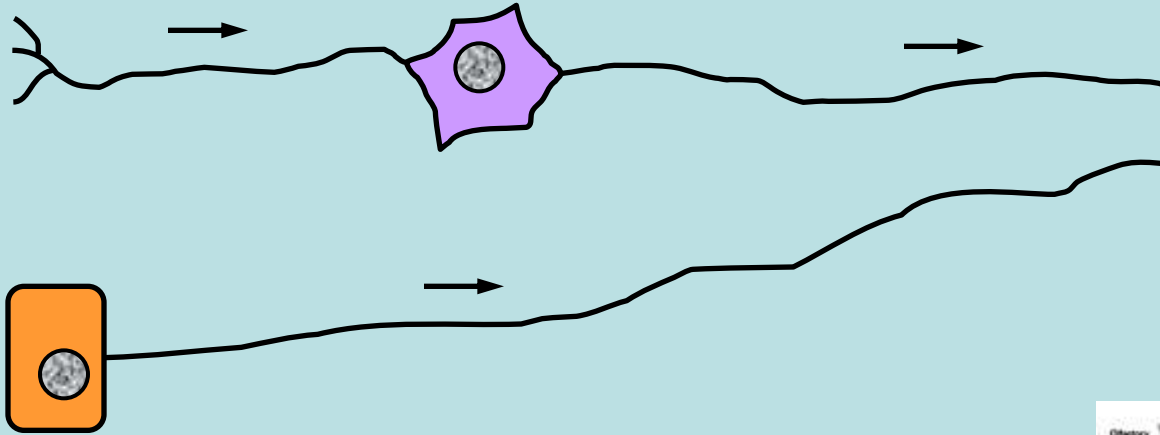
2) Проводящие нервы (спинномозговые и черепные)



3) Обработывающие структуры спинного и головного мозга (высшие центры – в коре больших полушарий)



СТИМУЛ

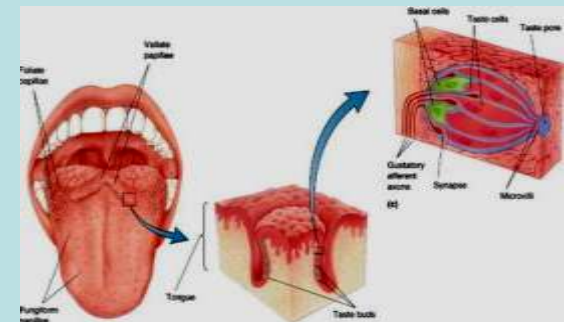
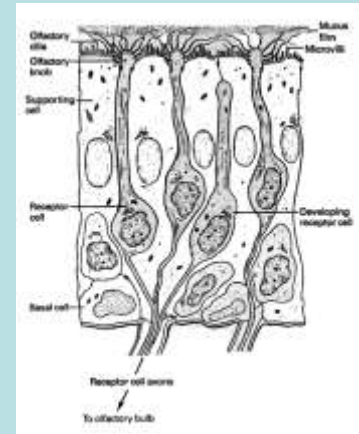


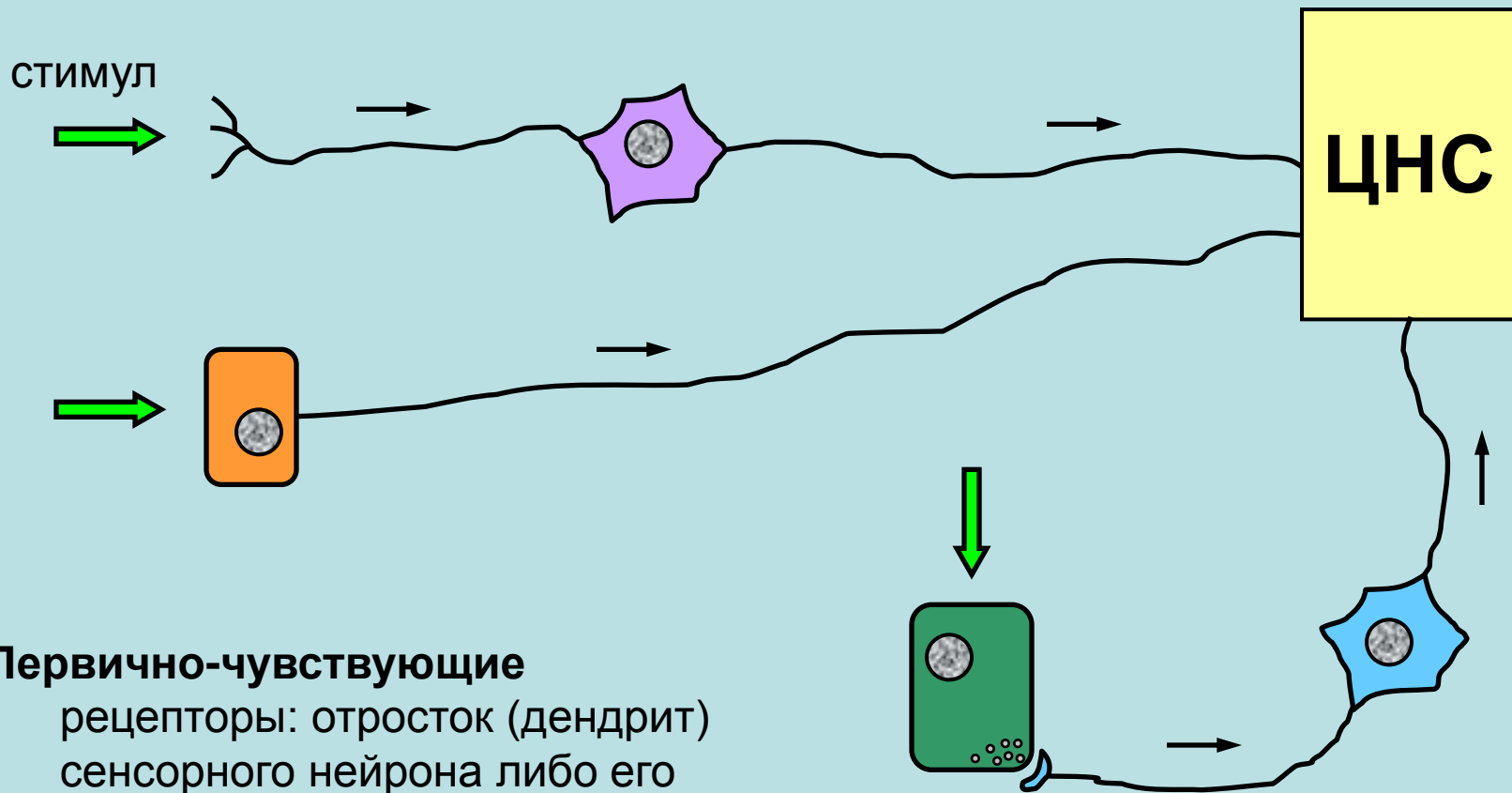
Первично-чувствующие

рецепторы: отросток (дендрит) сенсорного нейрона либо его тело.

В этом случае проводящий нерв образован аксонами сенсорных нейронов:

- обонятельная система
- системы болевой, кожной и мышечной чувствительности
- рецепторы системы внутренней чувствительности





Первично-чувствующие

рецепторы: отросток (дендрит) сенсорного нейрона либо его тело.

В этом случае проводящий нерв образован аксонами сенсорных нейронов:

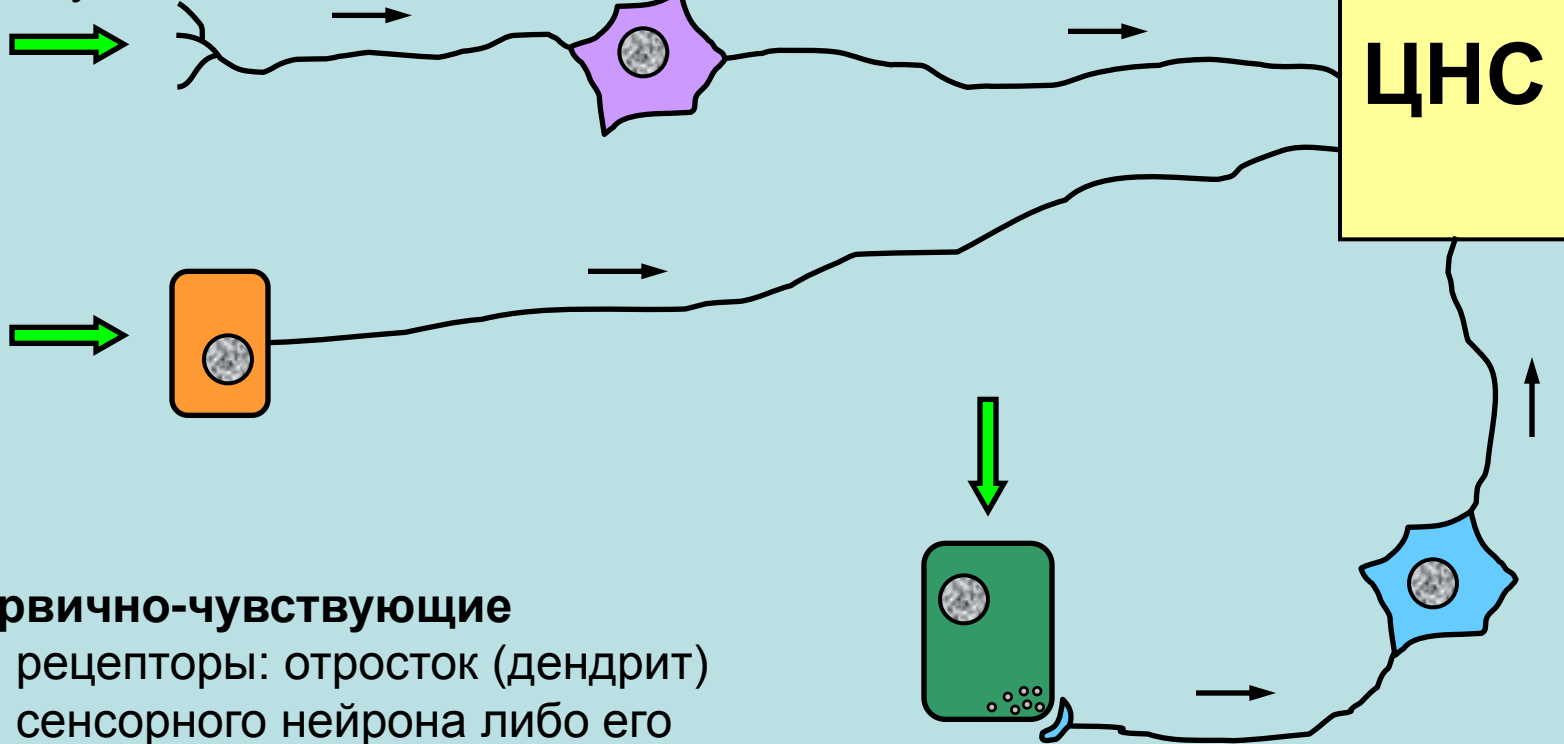
- обонятельная система
- системы болевой, кожной и мышечной чувствительности
- рецепторы системы внутренней чувствительности

Вторично-чувствующие рецепторы: специализированные клетки (не нервные).

Нерв образован отростками особых проводящих нейронов:

- слуховая и вестибулярная системы
- вкусовая система
- зрительная система

СТИМУЛ



Первично-чувствующие

рецепторы: отросток (дендрит) сенсорного нейрона либо его тело.

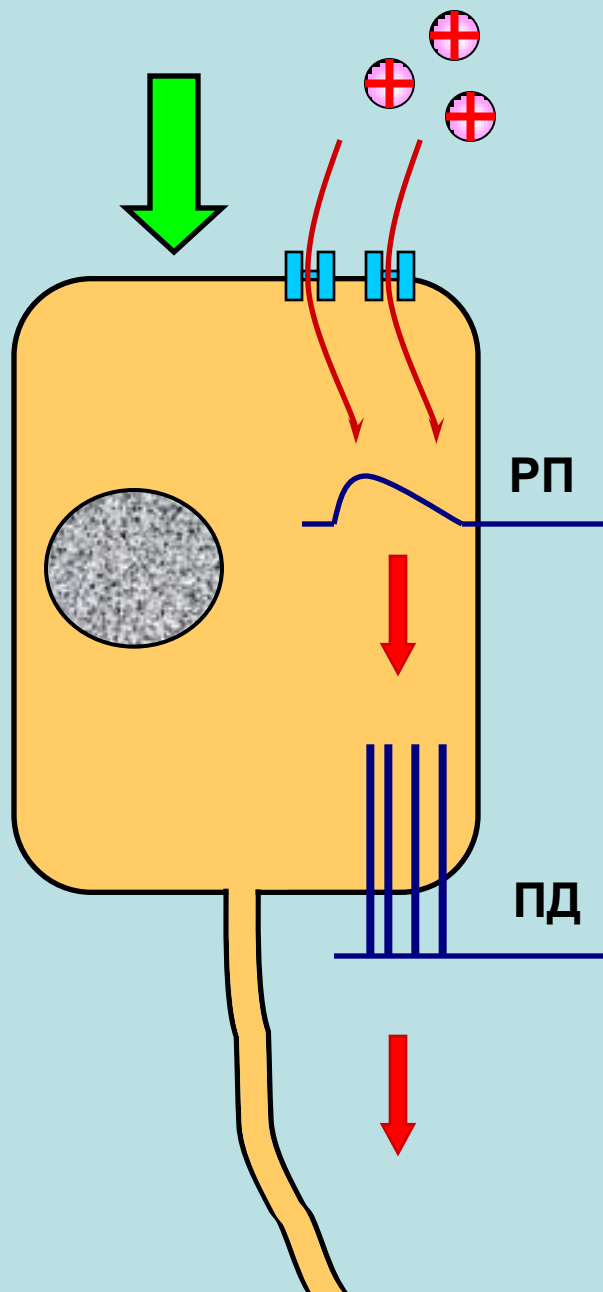
Изображенные на схеме нейроны относятся к периферической нервной системе и обычно располагаются в ганглиях соответствующих нервов.

Вторично-чувствующие рецепторы: специализированные клетки (не нервные).

Нерв образован отростками особых проводящих нейронов:

- слуховая и вестибулярная системы
- вкусовая система
- зрительная система

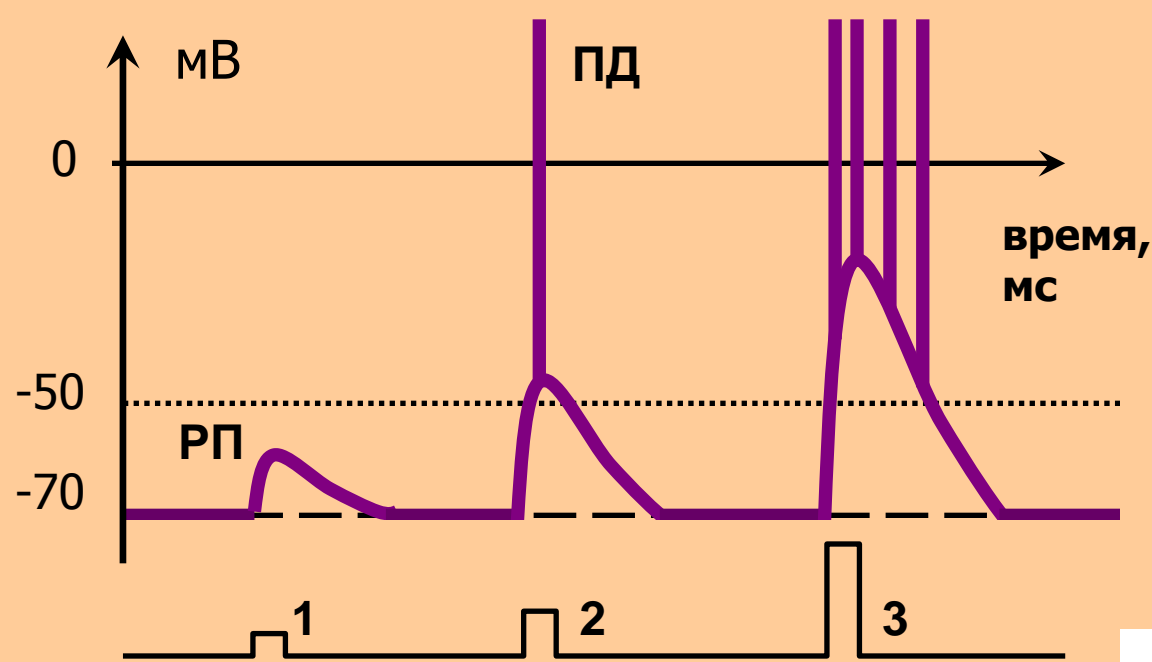
Стимул, как правило, вызывает открывание каналов для положительно заряженных ионов (Na^+) на мембране рецептора



Вход ионов приводит к сдвигу внутриклеточного заряда вверх – рецепторный потенциал (РП)

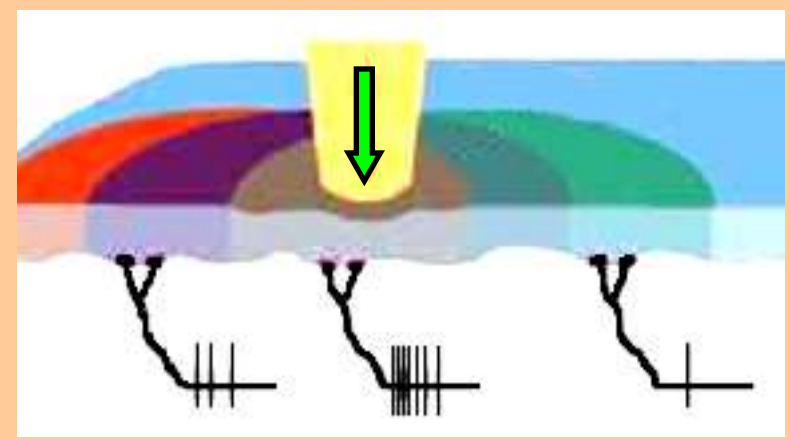
Рецепторный потенциал (подобно ВПСП) способен вызвать генерацию ПД, распространяющихся по аксону в ЦНС

Чем больше (сильнее) стимул, тем больше РП и чаще ПД («количество» сенсорного сигнала кодируется частотой ПД)

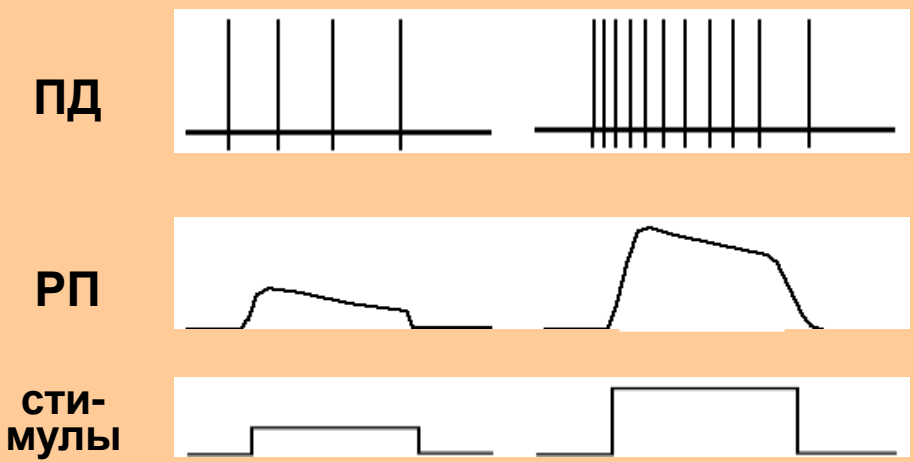


Реакция на короткие стимулы:

- 1) подпороговый;
- 2) слабый (пороговый);
- 3) сильный.



Реакция трех кожных рецепторов на прикосновение (зеленая стрелка в центре схемы)



Реакция на длительные стимулы – слабый (слева) и сильный (справа)

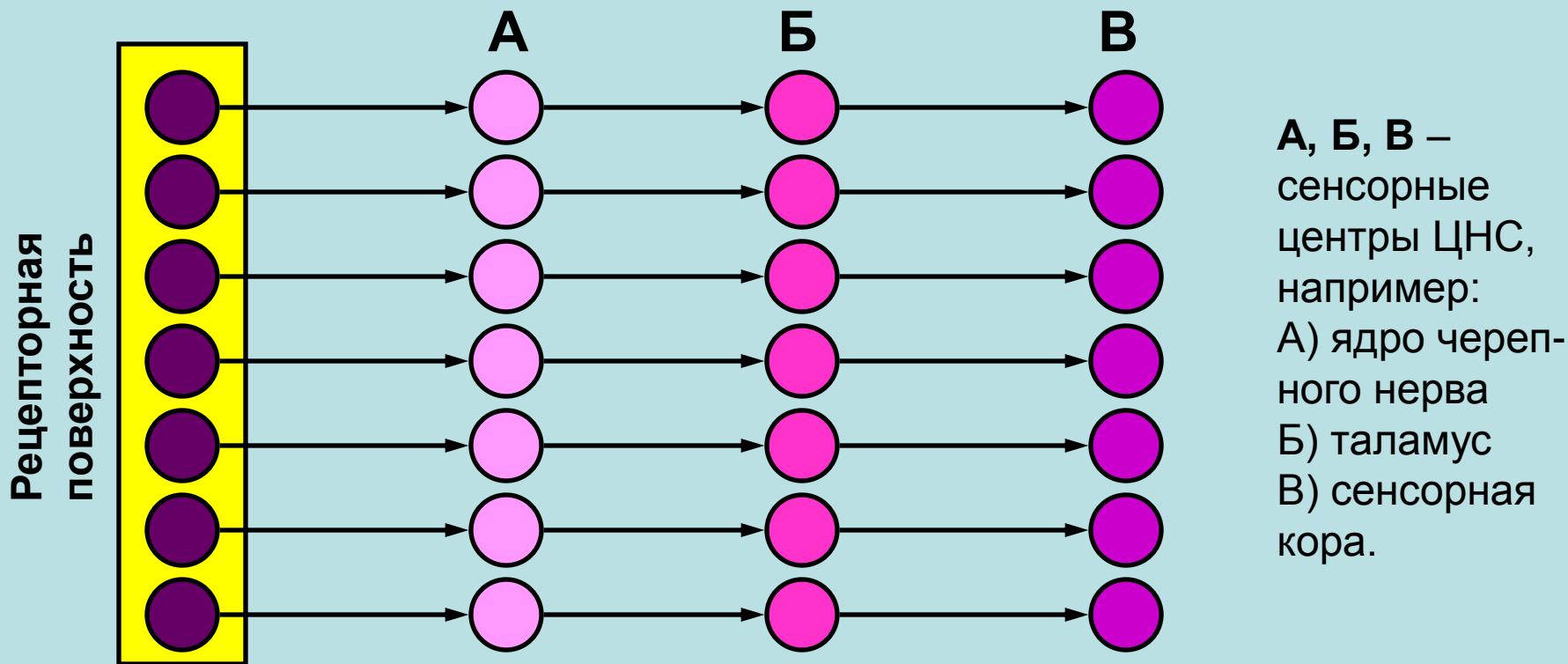
Как происходит передача сигнала от рецепторов к ЦНС?

Здесь используется **топический принцип**:

каждый рецептор передает сигнал «своей» нервной клетке, причем соседние рецепторы передают информацию соседним нейронам.

Аналогичным образом организована передача и внутри ЦНС от структуры к структуре – вплоть до коры больших полушарий.

В результате на разных уровнях ЦНС можно наблюдать формирование «карт» **рецепторных поверхностей** (поверхностей – где собраны рецепторы определенной сенс. системы; примерами являются кожа, поверхность языка, сетчатка глаза и др.).



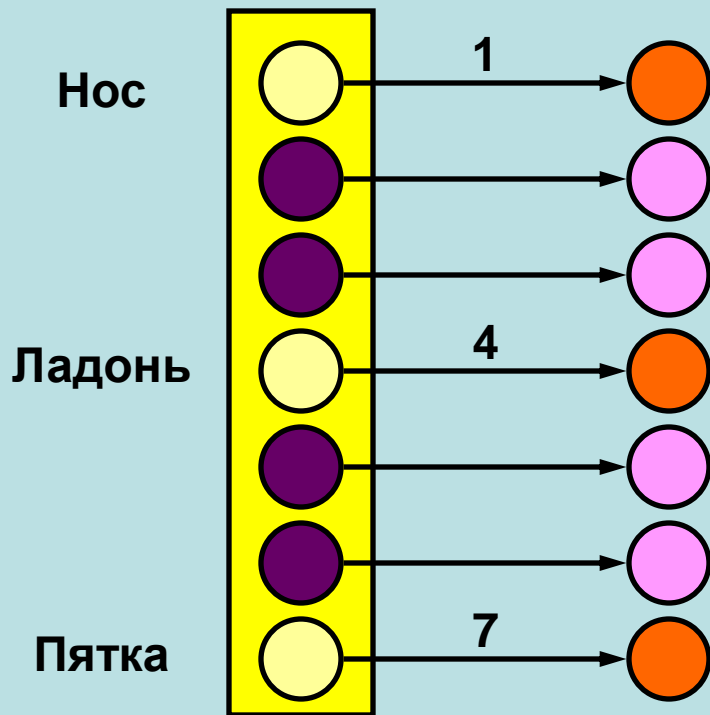
Как происходит передача сигнала от рецепторов к ЦНС?

Здесь используется топический принцип:

каждый рецептор передает сигнал «своей» нервной клетке, причем соседние рецепторы передают информацию соседним нейронам.

Аналогичным образом организована передача и внутри ЦНС от структуры к структуре – вплоть до коры больших полушарий.

В результате на разных уровнях ЦНС можно наблюдать формирование «карт» **рецепторных поверхностей** (поверхностей – где собраны рецепторы определенной сенс. системы; примерами являются кожа, поверхность языка, сетчатка глаза и др.).

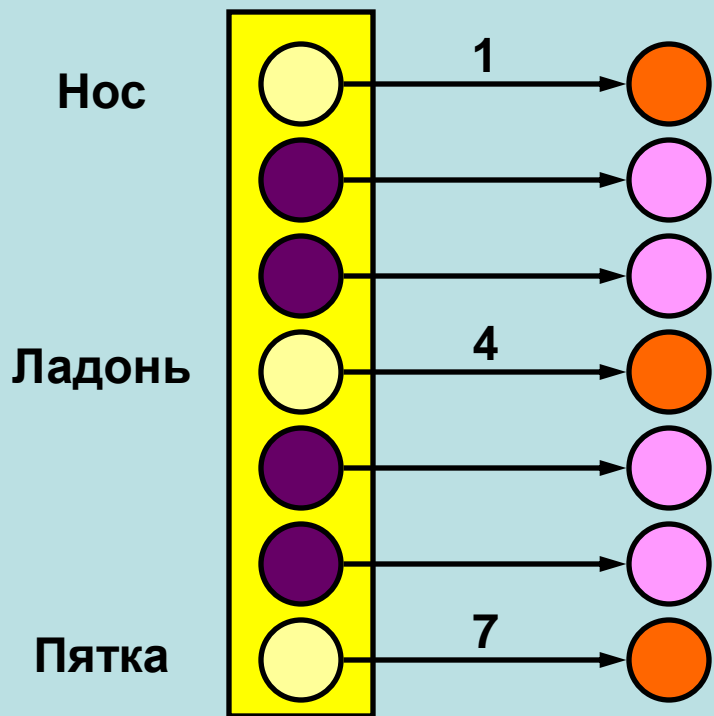


Топическая организация позволяет закодировать «качество» сенсорного сигнала (= место настроенного на этот сигнал рецептора на рецепторной поверхности).

Такой принцип называется «кодировка номером канала» и широко используется при создании вычислительной техники.

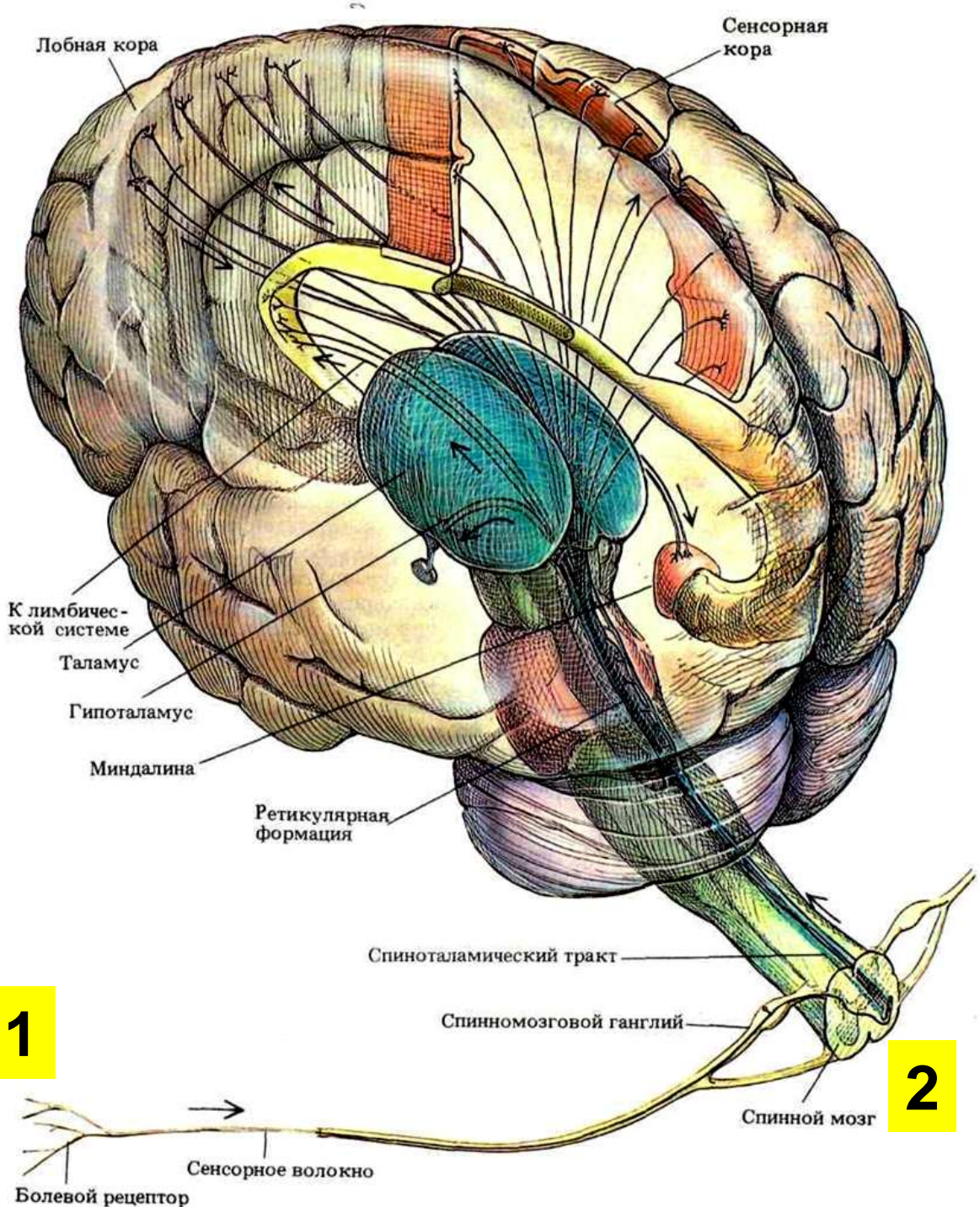
Таким образом, каждый сенсорный сигнал характеризуется определенным количеством (=энергия стимула) и качеством.

Сенсорная система	Количество	Качество
Болевая чувствительность	Степень повреждения	Место повреждения (соматотопия)
Слух	Громкость звука	Частота звука
Зрение	Яркость изображения	Место точки в пространстве

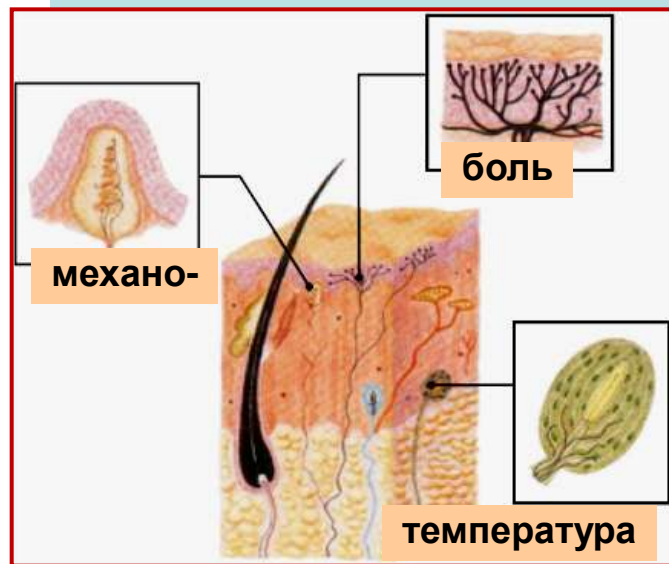


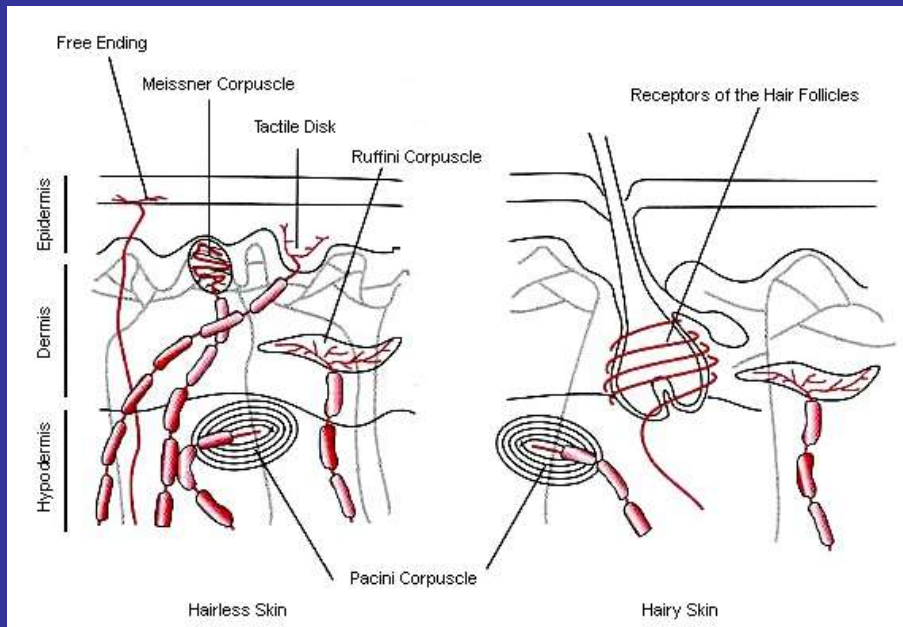
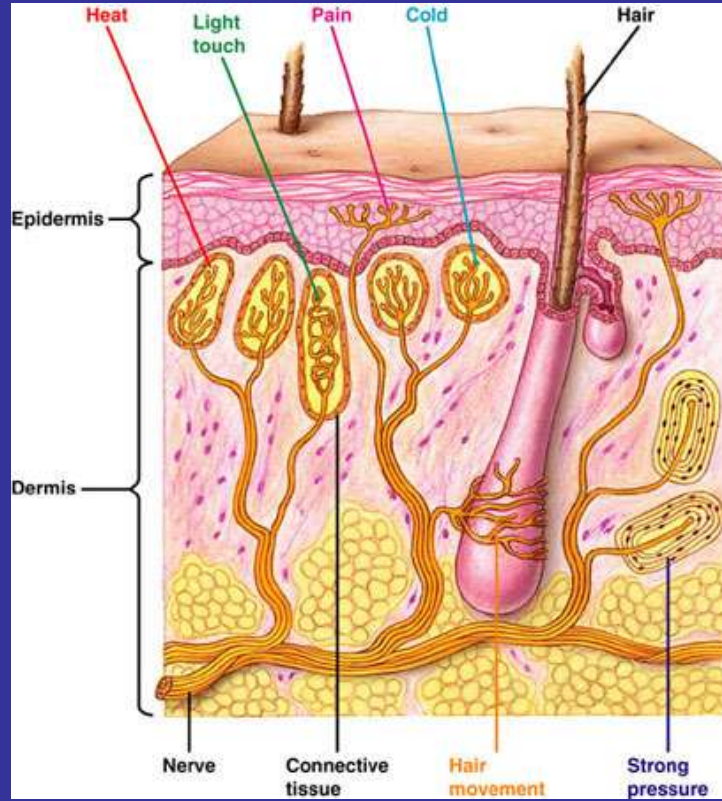
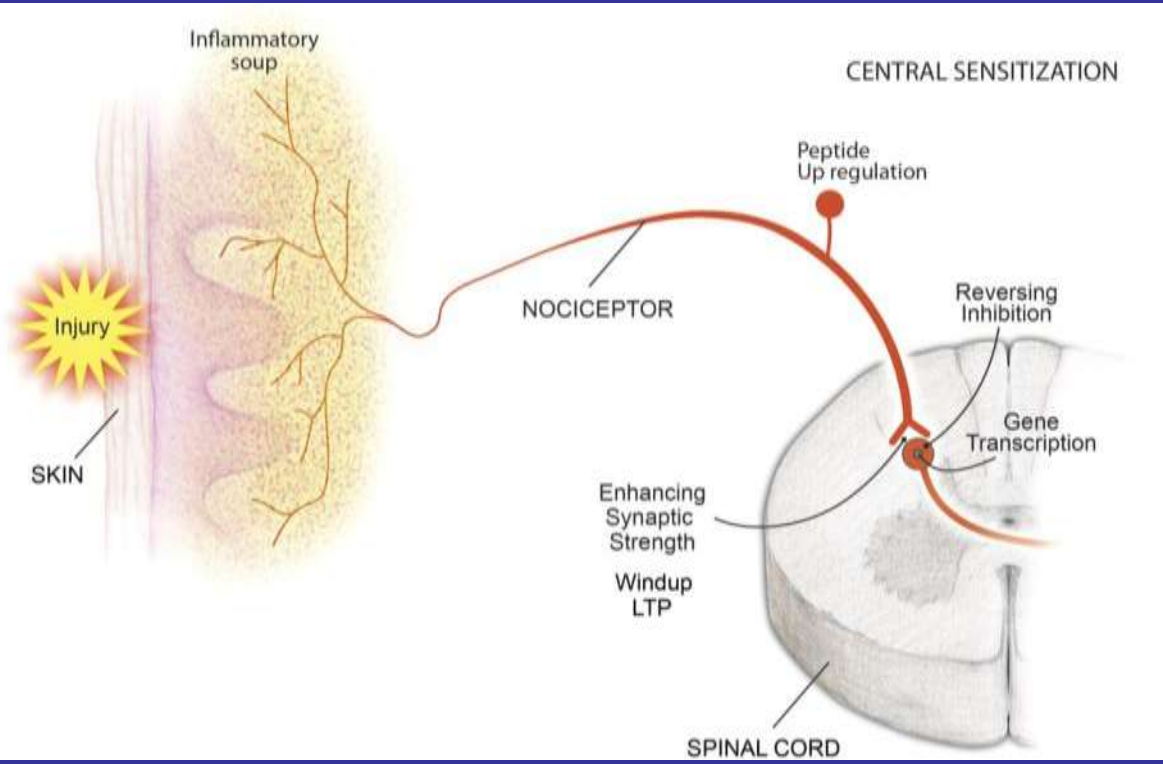
Топическая организация позволяет закодировать «качество» сенсорного сигнала (= место настроенного на этот сигнал рецептора на рецепторной поверхности).

Такой принцип называется «кодировка номером канала» и широко используется при создании вычислительной техники.

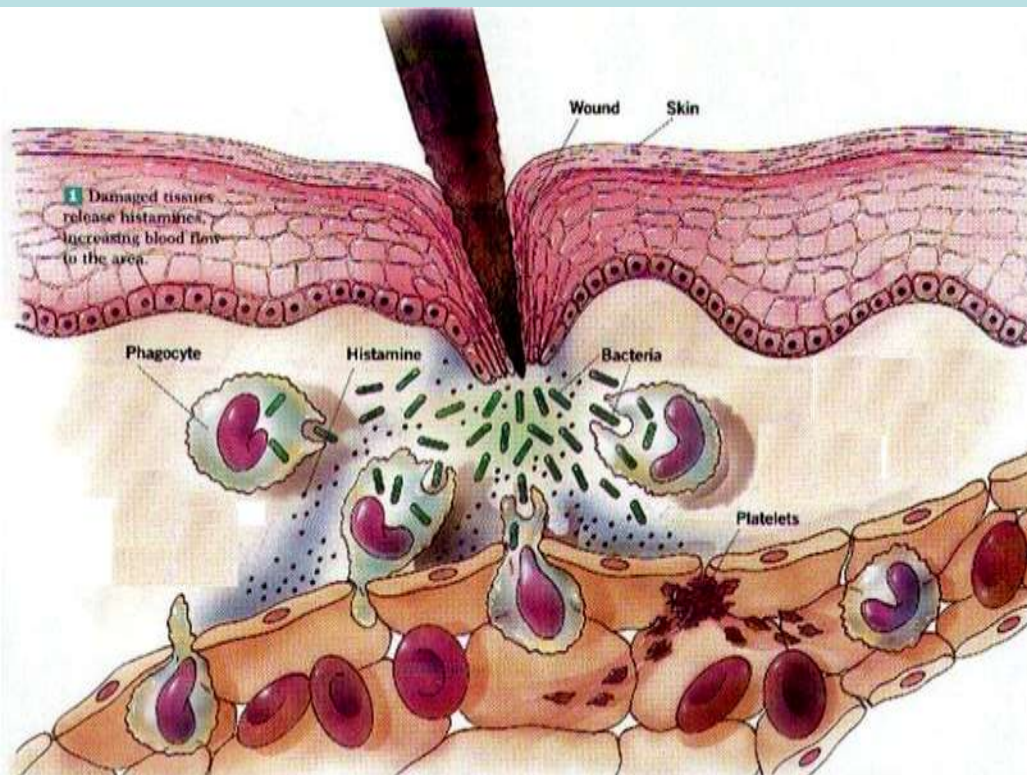


1. Болевой рецептор (свободное нервное окончание нейрона спинномозгового ганглия).
2. Спинальный мозг (задние рога серого вещества).

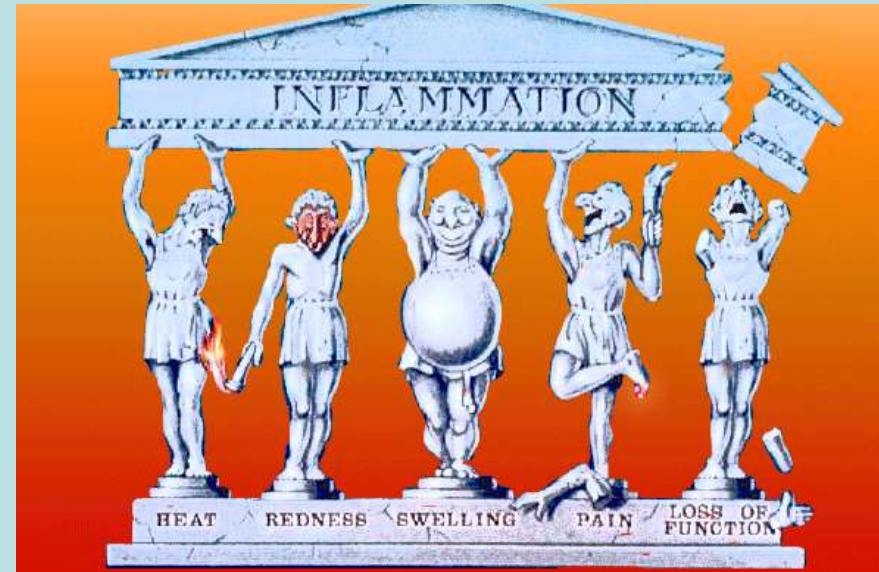
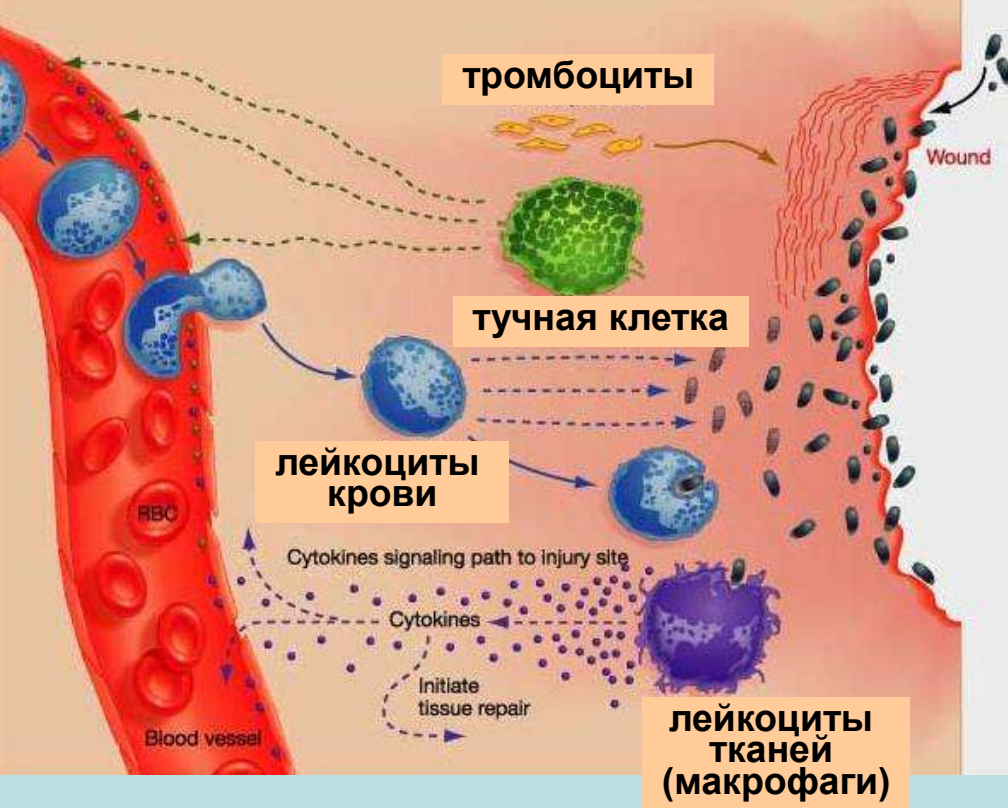




Боль: неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с истинным или потенциальным повреждением клеток и тканей; обусловлена химическим сигналом о таком повреждении.



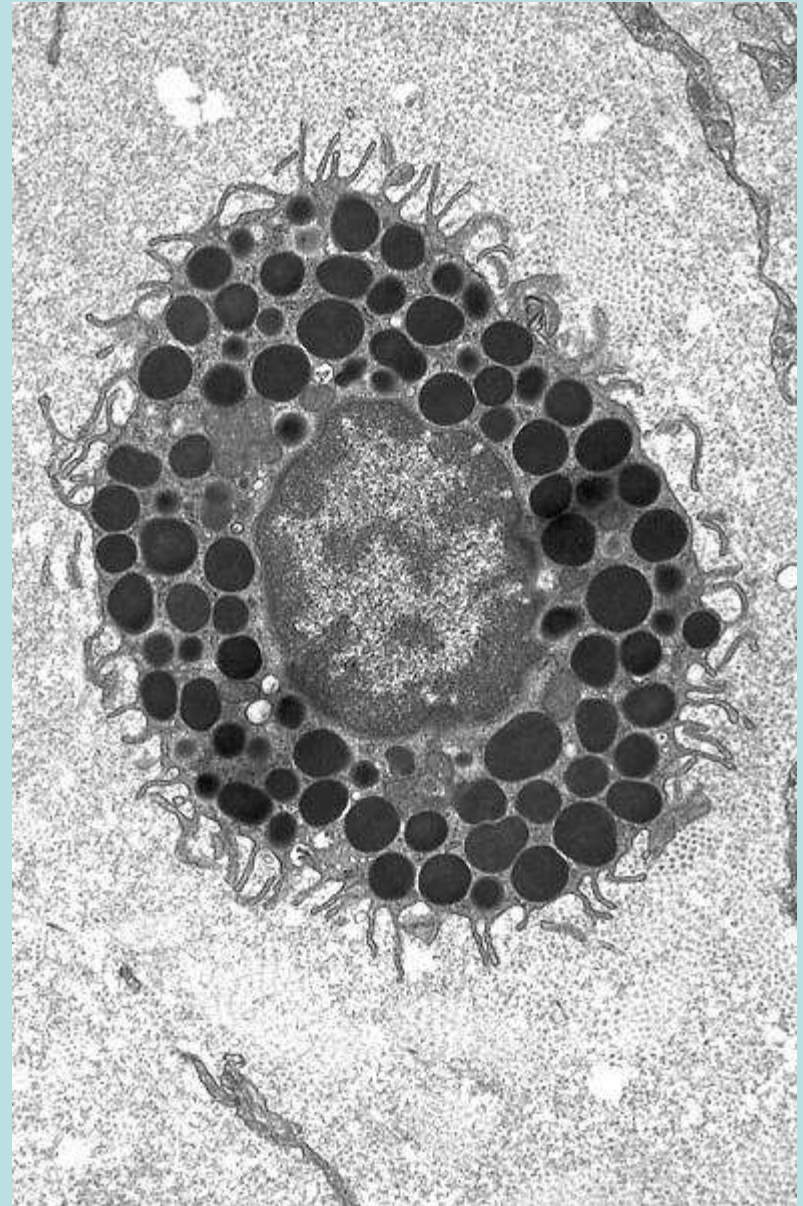
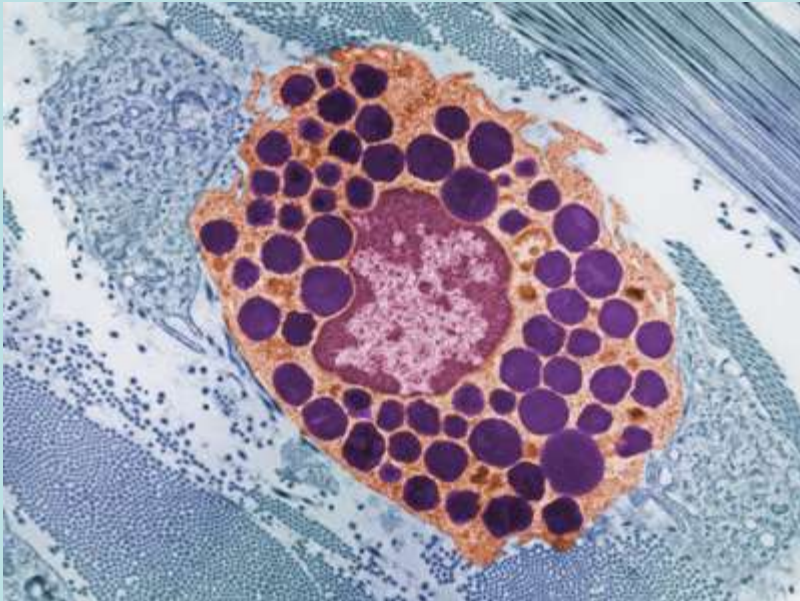
Боль бывает: острая и хроническая; кожная, соматическая и внутренняя; патологическая и др. (в т.ч. «душевная»).



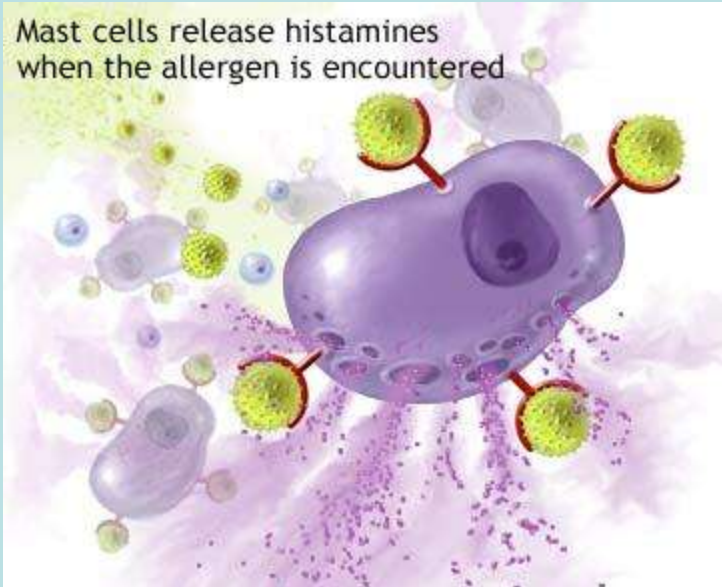
Ключевая роль тучных клеток: они наиболее чувствительны к повреждениям и появлению инфекции; выделяют «медиаторы воспаления», главные из которых – простагландины и гистамин (боль, расширение сосудов, привлечение лейкоцитов).

5 симптомов воспаления:

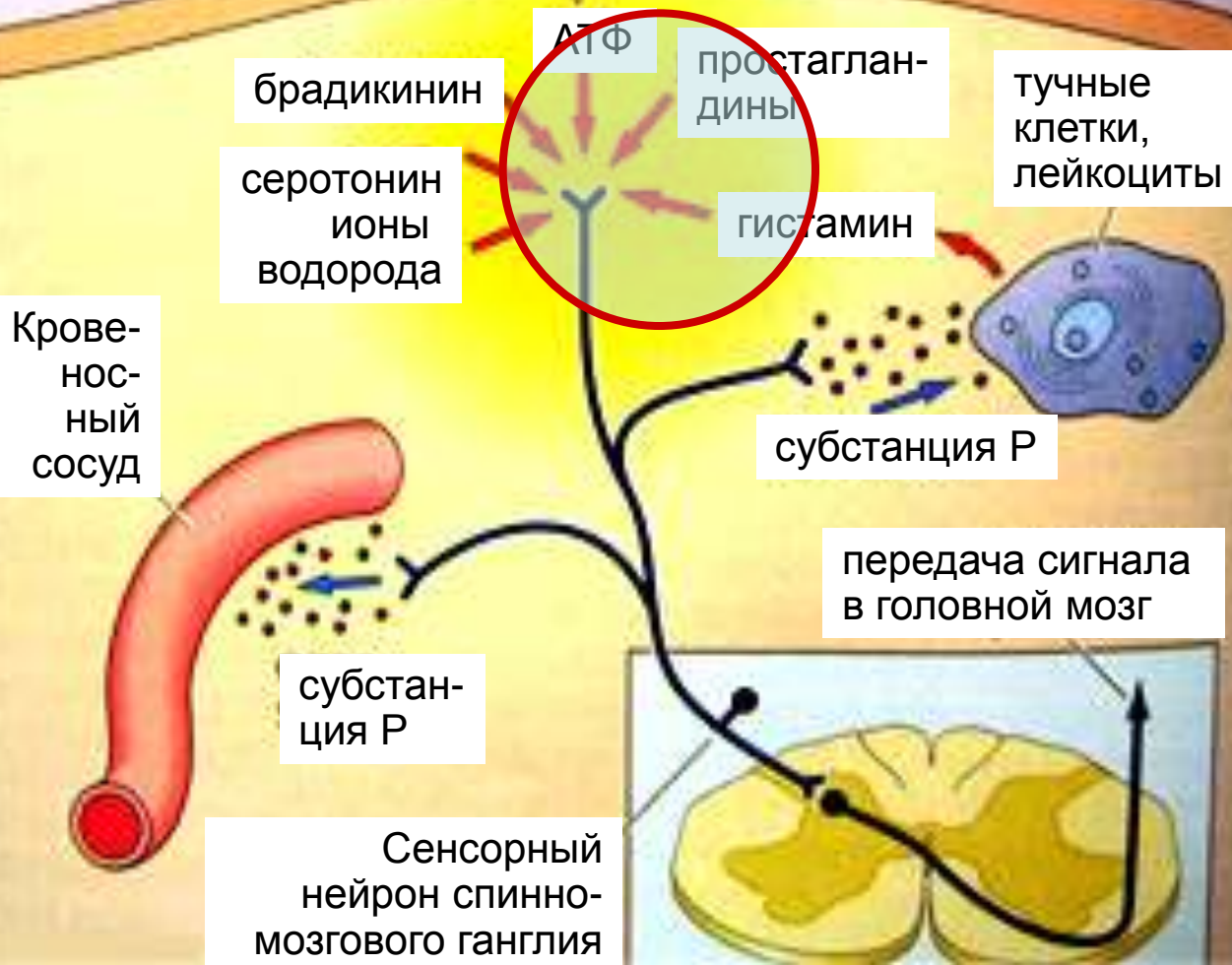
- рост температуры
- покраснение
- отек
- утрата функций
- боль.



Mast cells release histamines when the allergen is encountered



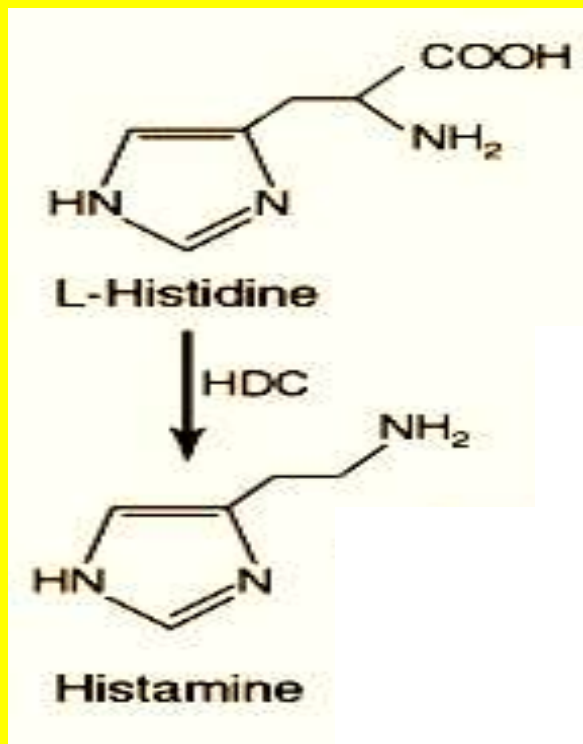
ПОВРЕЖДЕНИЕ ТКАНИ, ВОСПАЛЕНИЕ



Антигистаминные препараты широко используются при аллергиях и простудах. Блокаторы синтеза простагландинов - ненаркотические анальгетики (аспирин и т.п.) – наиболее востребованная группа обезболивающих препаратов. Относительно новый класс – вещества, подавляющие активность тучных клеток.

Гистамин:

моноамин, образующийся при декарбоксилировании незаменимой пищевой аминокислоты гистидина.



Антигистаминные препараты, ослабляющие симптомы воспаления – антагонисты H1-рецепторов. Если проходят ГЭБ («старое поколение»: димедрол, супрастин), то вызывают торможение, сонливость. «Новое поколение» слабо преодолевает ГЭБ: klaritin, фенкарол.

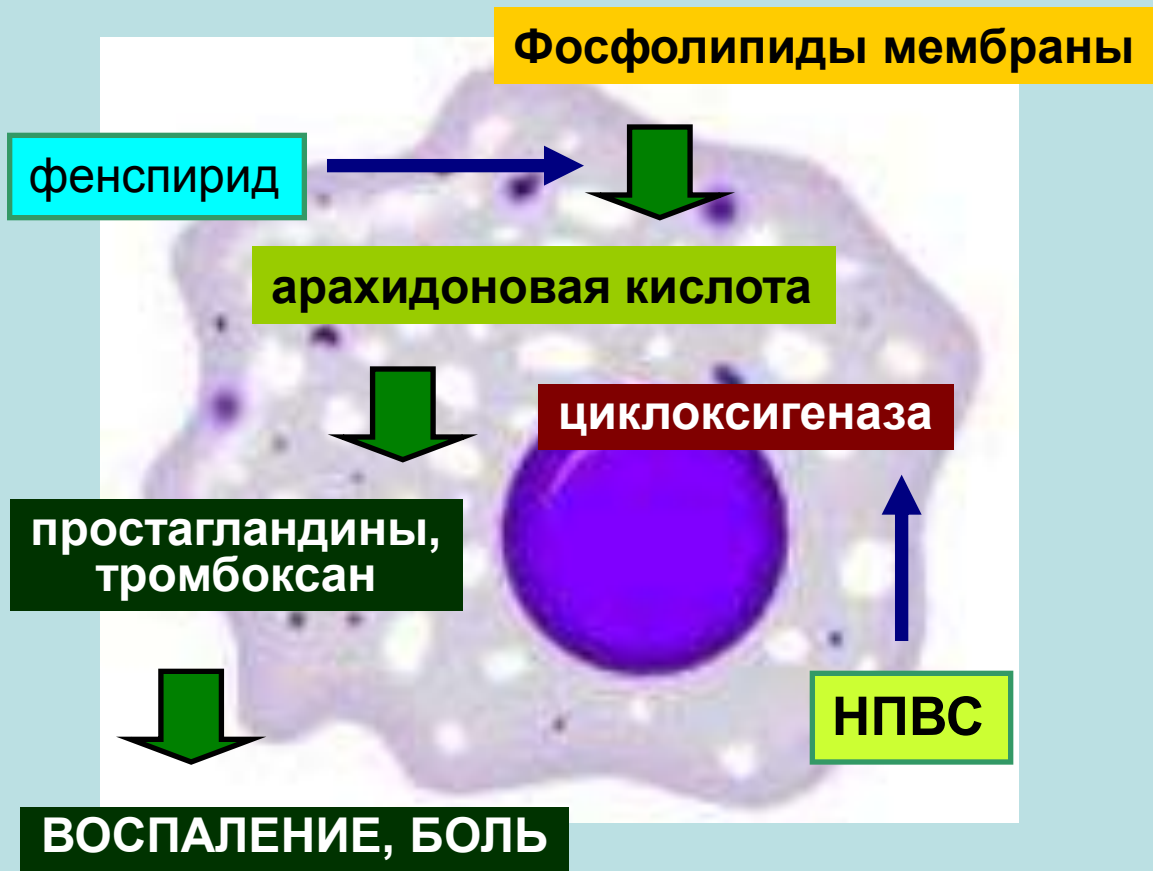


Тормозное действие H1-антагонистов используется для борьбы с укачиванием (драмина) + появился новый класс транквилизаторов (атаракс).

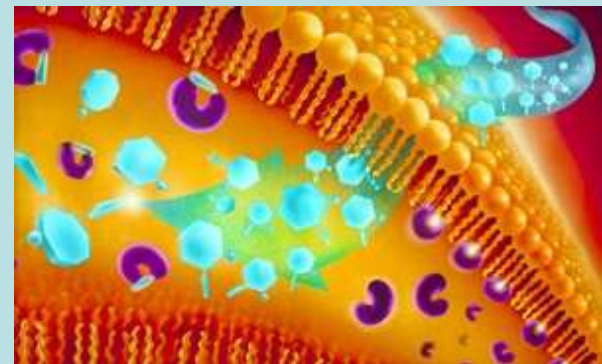


Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС – ингибиторы циклоксигеназ):

салицилаты
индометацин
диклофенак
бутадион
анальгин
парацетамол
ибупрофен и др.



Фенспирид *new!*
(«Эреспал»):
блокада активности
тучных клеток +
H1-антагонист



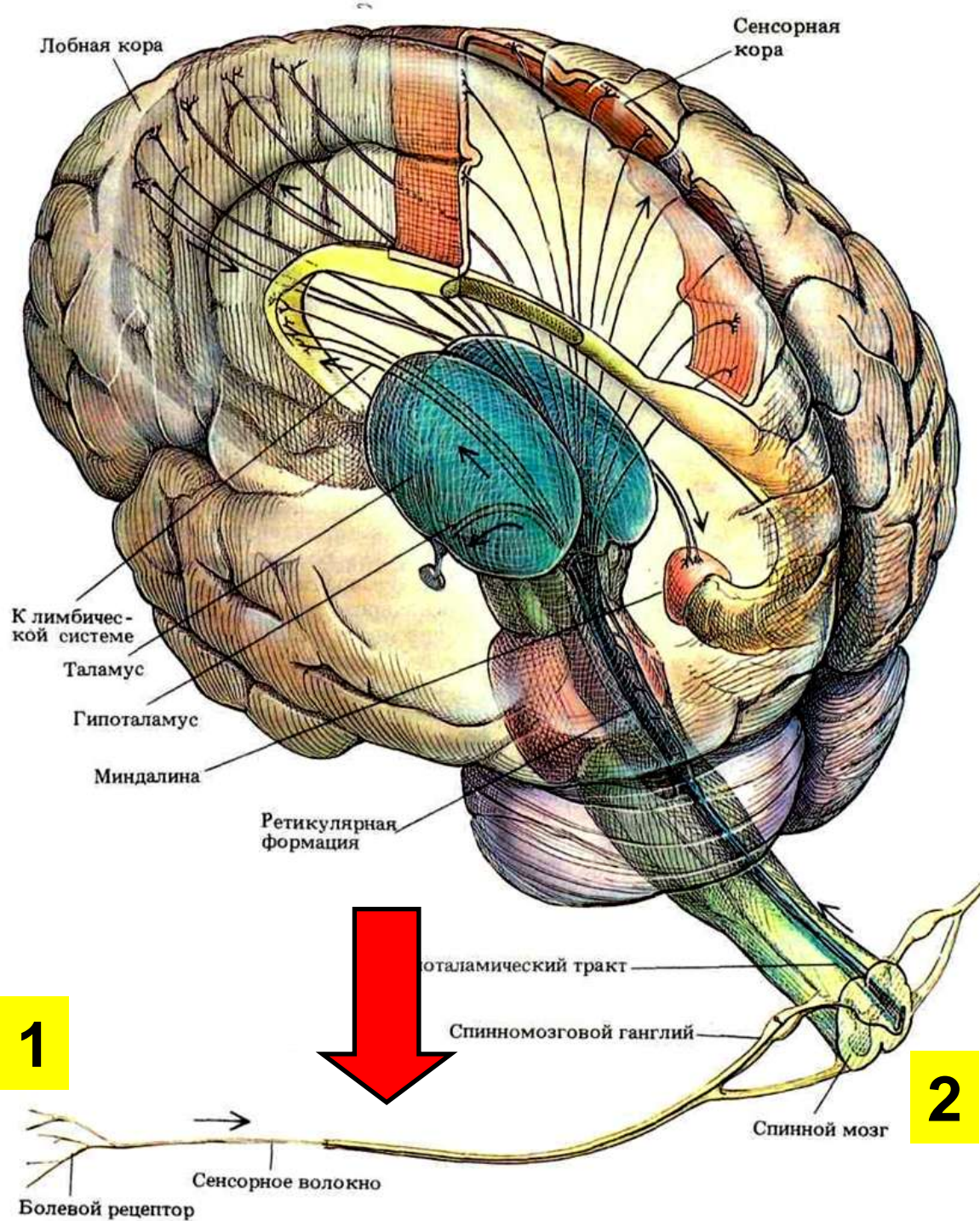
- Парацетамол
- Н1-антагонист
- Альфа-агонист норадреналина
- Аскорбиновая кислота



- Парацетамол
- Кофеин
- Альфа-агонист норадреналина
- Аскорбиновая кислота
- Стимулятор секреции

- Парацетамол
- Н1-антагонист
- Аскорбиновая кислота



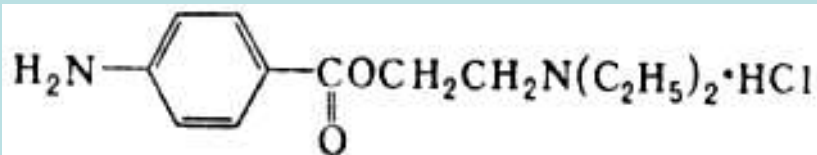
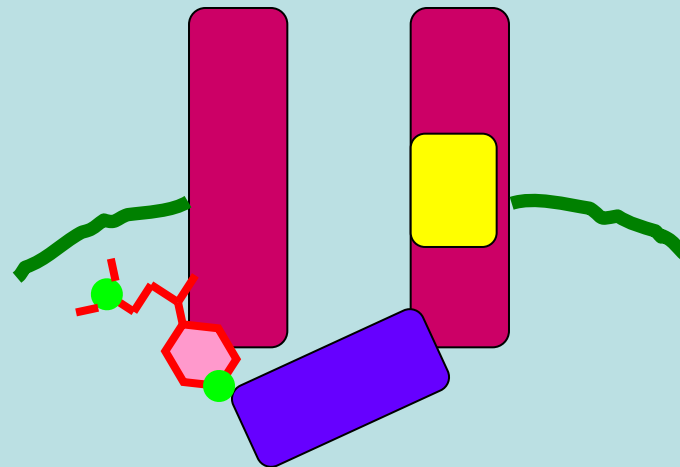


Следующий уровень обезболивания (антиноцицепции) – введение местных анестетиков, блокирующих проведение потенциалов действия по нерву. Оказывают неспецифическое влияние на все ПД (новокаин, лидокаин).

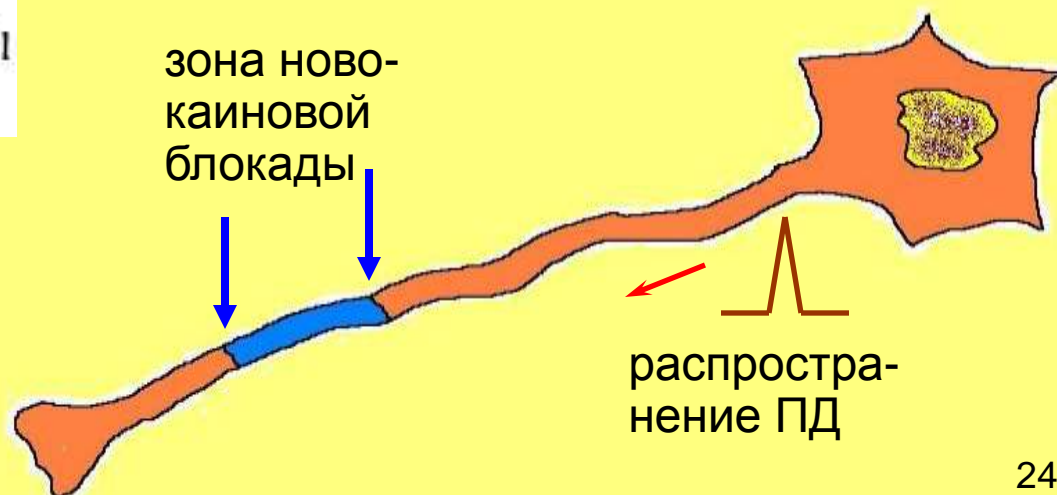


Местные анестетики: проникают внутрь нервной клетки (ее отростка) и связываются с внутренними створками натриевых каналов в тот момент, когда они закрыты. В результате каналы (и проведение ПД в целом) блокируются.

Местные анестетики наносят на слизистую; их можно вводить в кожу или глубокие ткани, а также по ходу нерва. При этом выключается проведение по всем волокнам (сенсорным, двигательным, вегетативным); возможно развитие угнетающего действия на ЦНС (вплоть до остановки дыхания).

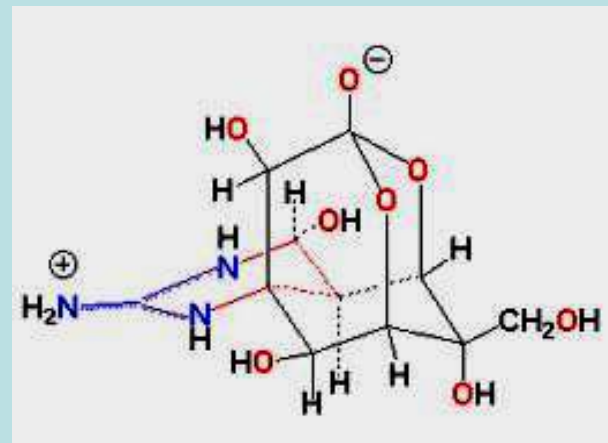
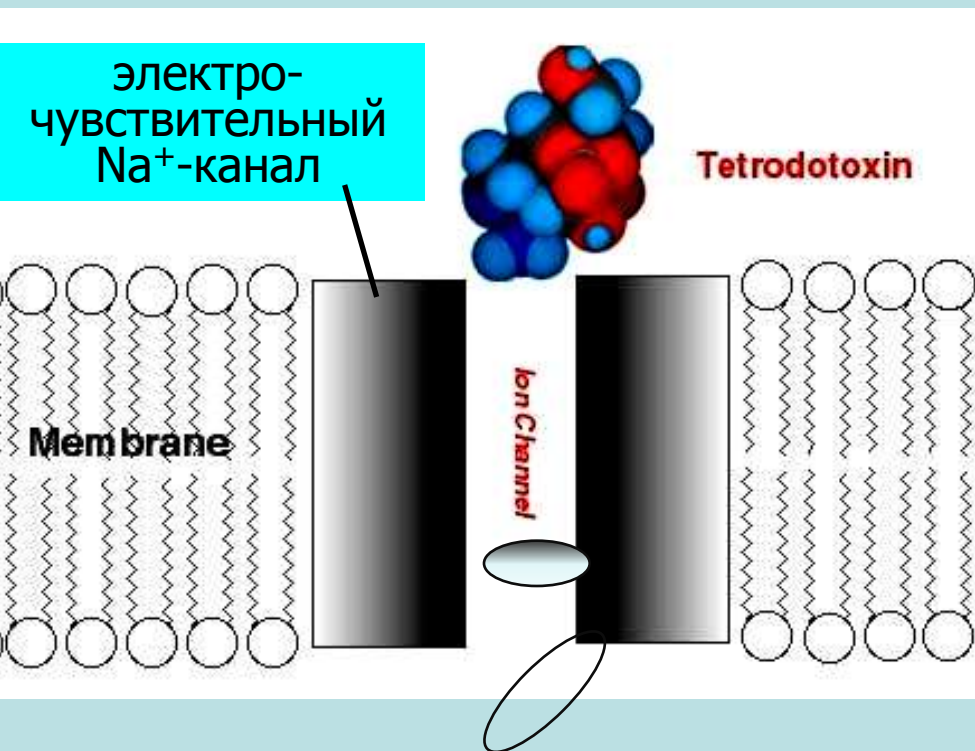


НОВОКАИН – гидрохлорид диэтиламиноэтилового эфира аминокислоты.





В результате действия токсина прекращается генерация и проведение ПД: сначала – по периферическим нервам («иллюзии» кожной чувствительности, параличи, нарушения зрения и слуха), позже – потеря сознания; смерть от остановки дыхания (*сэр Джеймс Кук*).



тетродотоксин –
яд рыбы фугу
(аминогруппа
работает как «пробка»
для Na^+ -канала)



Теперь обратимся к спинному мозгу.

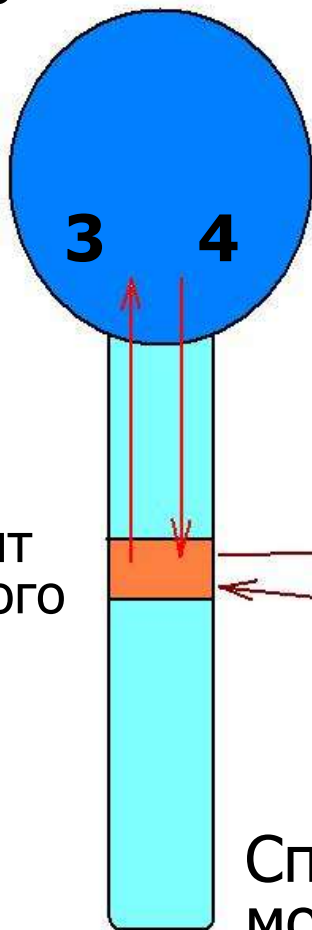
В продольном направлении он разделен на **31** сегмент: 8 шейных, 12 грудных, 5 поясничных, 6 крестцово-копчиковых.

В соответствии с этим наше тело (от шеи до копчика) разделено на 31 «этаж». Каждый сегмент спинного мозга работает со своим этажом тела, а также обменивается сигналами с головным мозгом.

*Шейные сегменты управляют шеей, руками и диафрагмой;
грудные – областью грудной клетки и брюшной полости;
поясничные – ногами;
крестцово-копчиковые – областью таза.*

Крестцово-копчиковый отдел

Голов-
ной
мозг



сегмент
спинного
мозг

Спинной
мозг

3. Болевая, кожная, мышечная и внутренняя чувствительность от «этажа» тела, а также информация о состоянии сегмента СМ.

4. Двигательные и вегетативные команды.

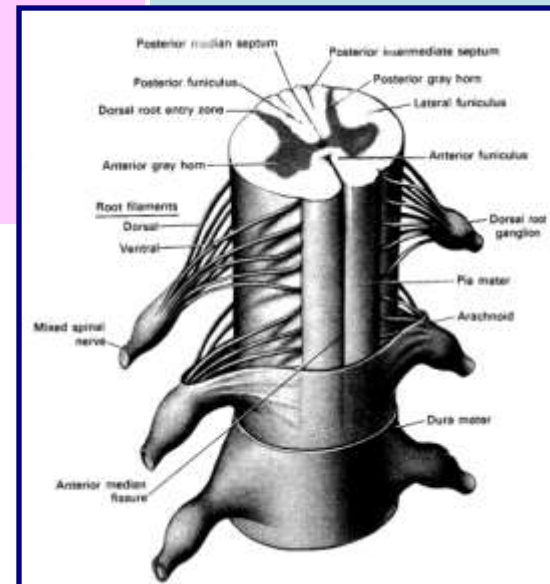
2

1

«Этаж» тела

1. Болевая, кожная, мышечная и внутренняя чувствительность от «этажа» тела.

2. Двигательные и вегетативные команды к «этажу» тела.



Рога серого
вещества и
канатики
белого
вещества.

А) нейроны спинномозгового ганглия [1] воспринимают сенсорн. стимулы и через задн. корешки [2] передают сигналы в задн. рог серого вещества.

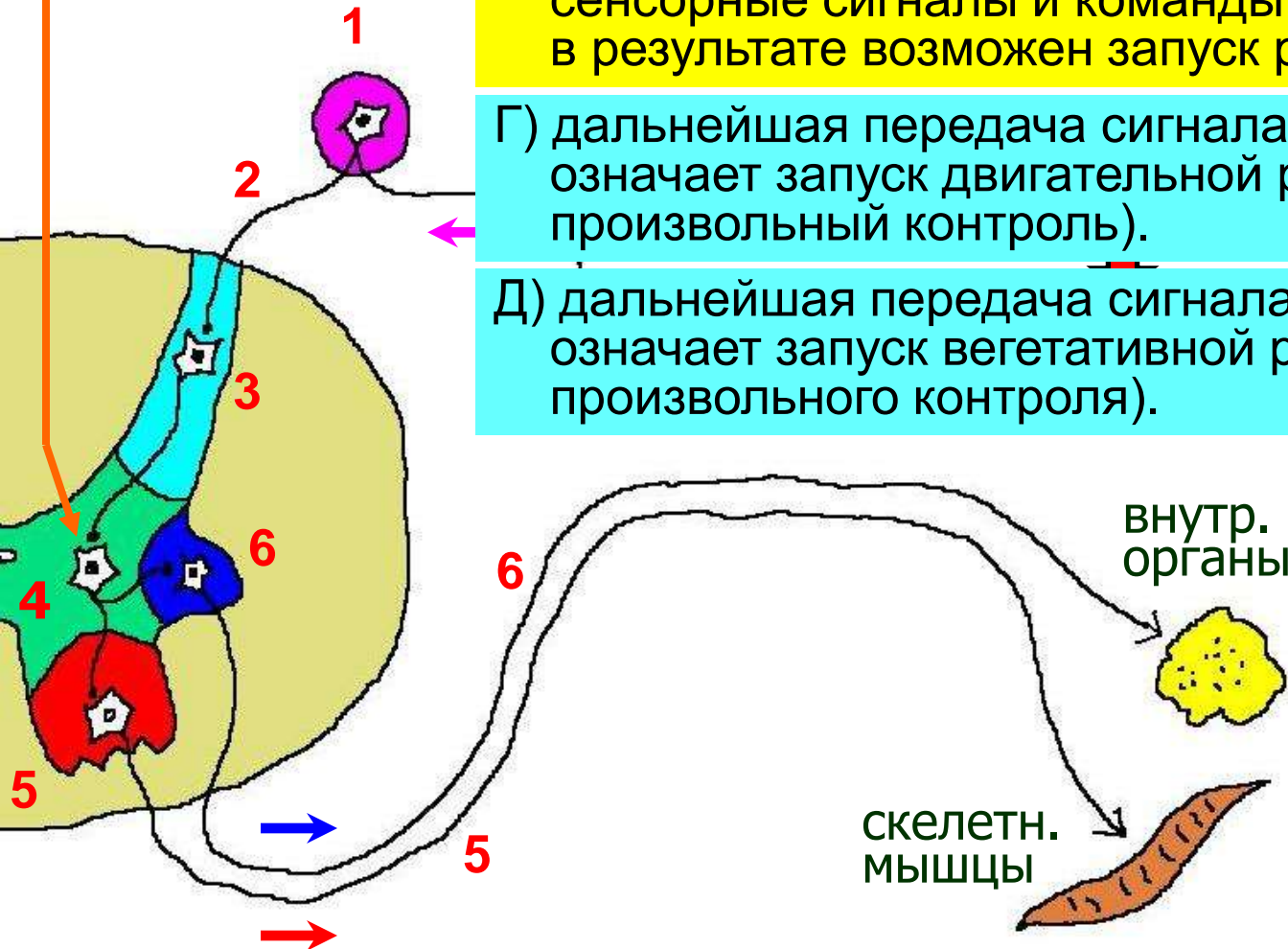
Команды
головного мозга

Б) нейроны заднего рога [3] осуществляют первичную обработку сенсорных сигналов (не пропускают слабые и/или постоянно действующие сигналы).

В) нейроны промежуточного ядра [4] сопоставляют сенсорные сигналы и команды головного мозга; в результате возможен запуск реакции.

Г) дальнейшая передача сигнала в передний рог [5] означает запуск двигательной реакции (возможен произвольный контроль).

Д) дальнейшая передача сигнала в боковой рог [6] означает запуск вегетативной реакции (нет произвольного контроля).

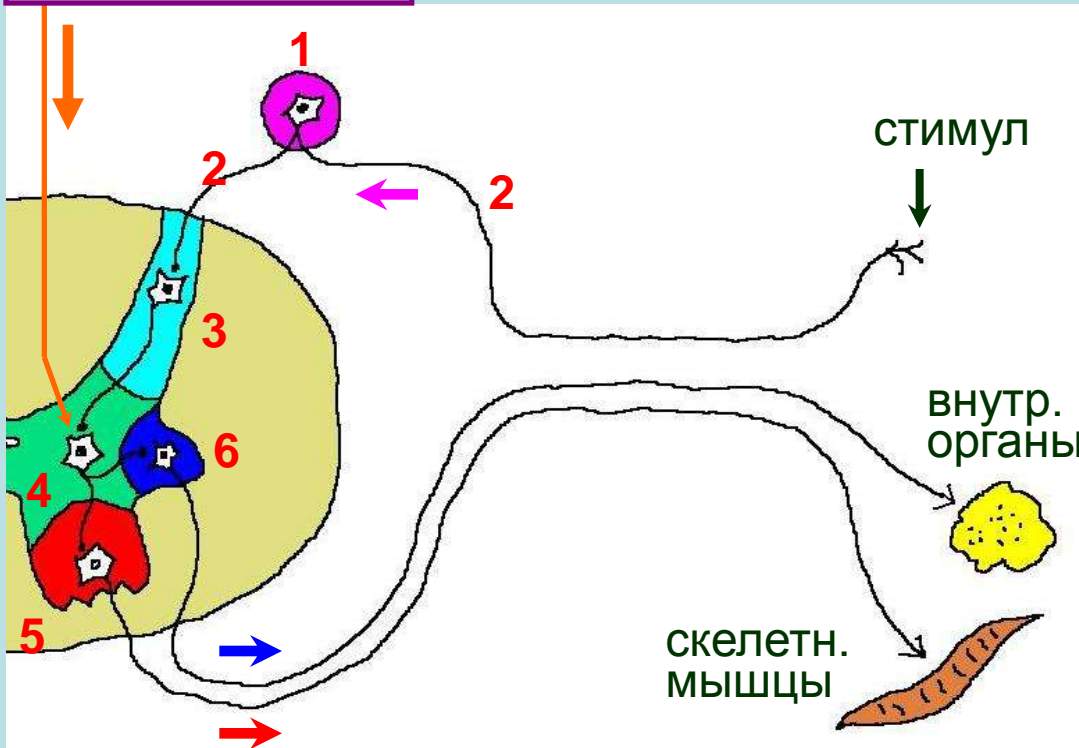


Рога серого
вещества и
канатики
белого
вещества.

Характерные свойства сгибательного рефлекса:

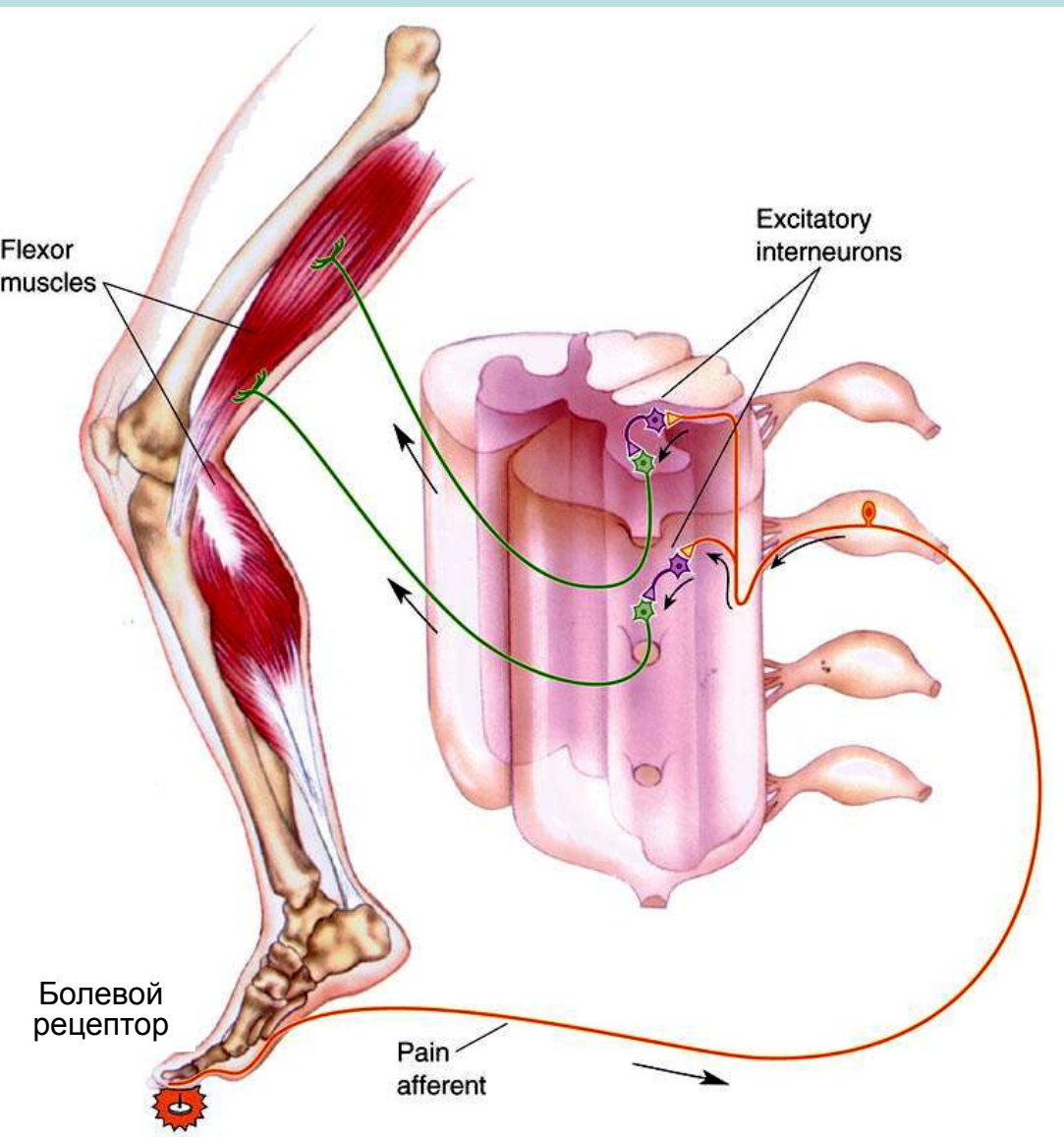
- запуск – болевой рецептор, реагирующий на повреждение;
- биологическая значимость: оборонительный;
- чем сильнее стимул, тем больше мышц-сгибателей вовлекается в ответ; при очень сильной стимуляции активируются также разгибатели других конечностей («отпрыгнуть в сторону»);
- рефлекс полисинаптический (относительно медленный), в связи с чем возможен произвольный контроль.

Команды
головного мозга



Пример: болевой стимул запускает сгибание конечности и вегетативные реакции; но тормозные влияния головного мозга способны задержать сокращения мышц.

Однако при сильной боли головной мозг не успевает вмешаться, и рефлекс протекает по врожденно заданной схеме.

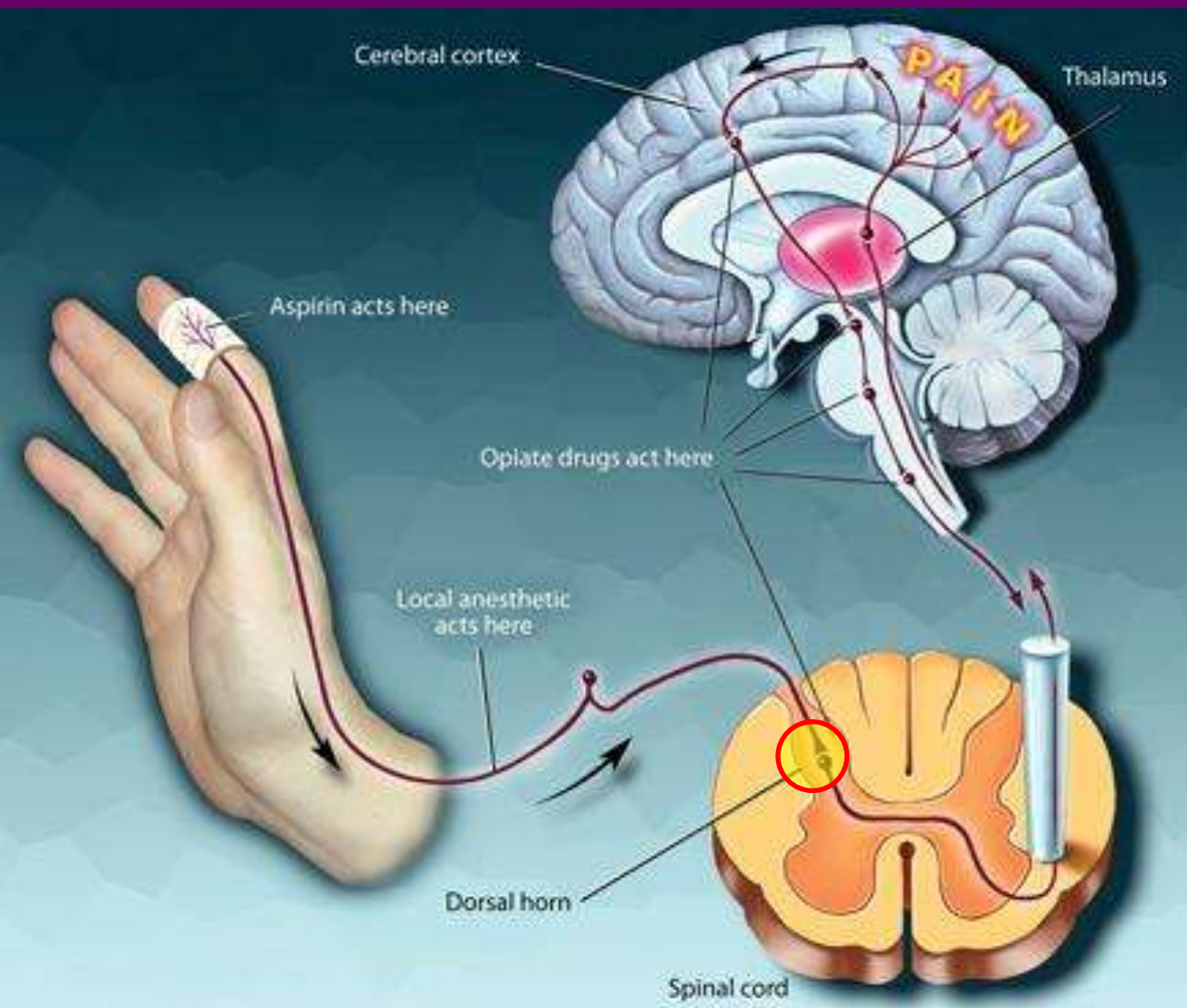


Обозначения:

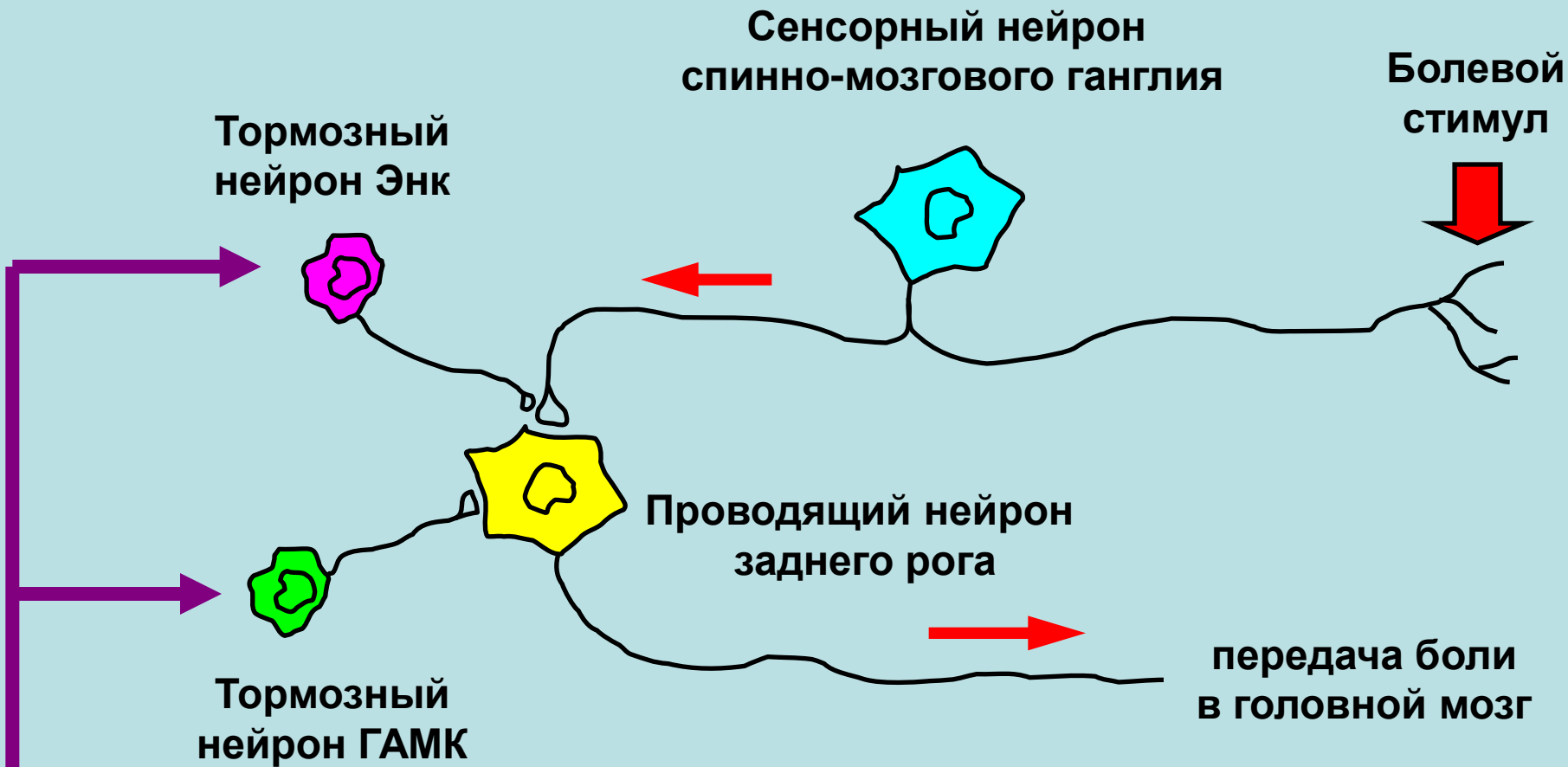
красный – сенсорный нейрон спинно-мозгового ганглия;
фиолетовый – интернейроны задних рогов;
зеленый – мотонейроны.

Рефлекс сгибания возникает в ответ на болевой стимул (наступили на кнопку); сенсорный сигнал распространяется на два сегмента СМ.

Интернейроны промежуточного ядра и влияния головного мозга на схеме не показаны.



Помимо запуска врожденных рефлексов, болевые сигналы из спинного мозга поднимаются в головной мозг по спинно-таламическому тракту. При этом слабые сигналы не пропускаются, что обеспечивают два типа тормозных нейронов + три системы контроля их активности.



1. Воротная система контроля передачи боли
2. Влияния ядер шва (серотонин)
3. Влияния голубого пятна (норадреналин)

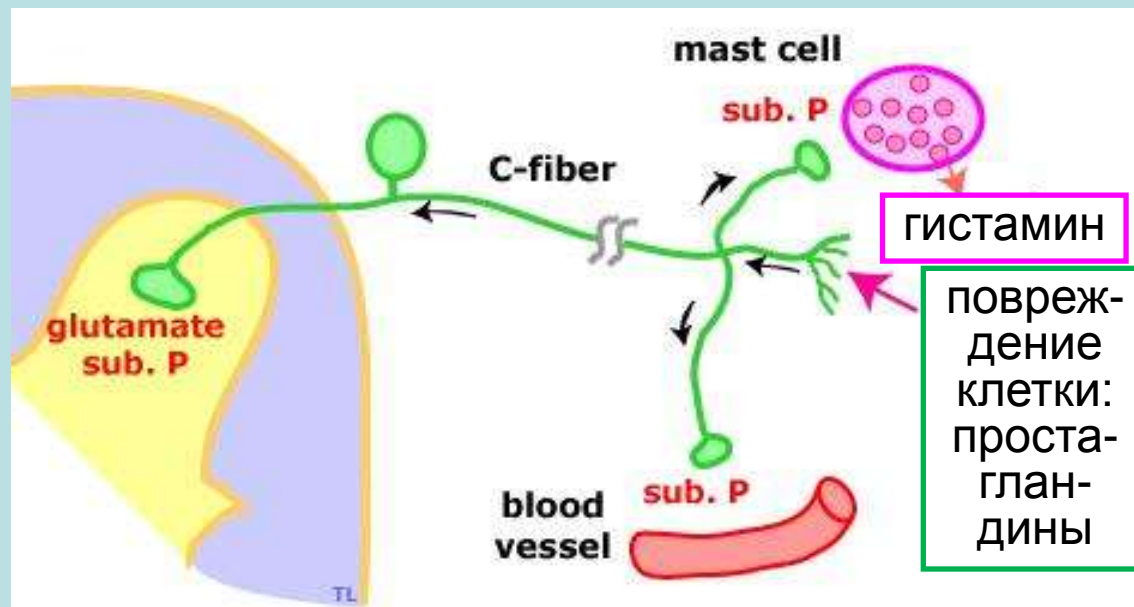
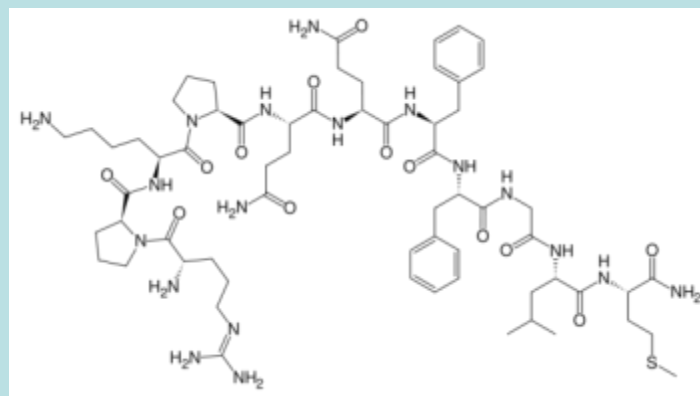
На схеме три синапса:
 возбуждающий (передача боли; глутамат и субстанция Р) и два тормозных (ГАМК и энкефалины = опиоидные пептиды)

Субстанция P стала первым открытым регуляторным пептидом (sub. P; из семейства тахикининов).

Состоит из 11 а/к: **Arg-Pro-Lys-Pro-Gln-Gln-Phe-Phe-Gly-Leu-Met**

При внутривенном введении вызывает болевые ощущения, поскольку вместе с глутаматом выделяется из окончаний аксонов сенсорных нейронов, воспринимающих боль в коже.

Кроме того, субстанция P выделяется из периферических отростков сенсорных нейронов, запуская воспалительную реакцию (расширение сосудов, выброс гистамина из mast cells – «тучных клеток») = положител. обратная связь.

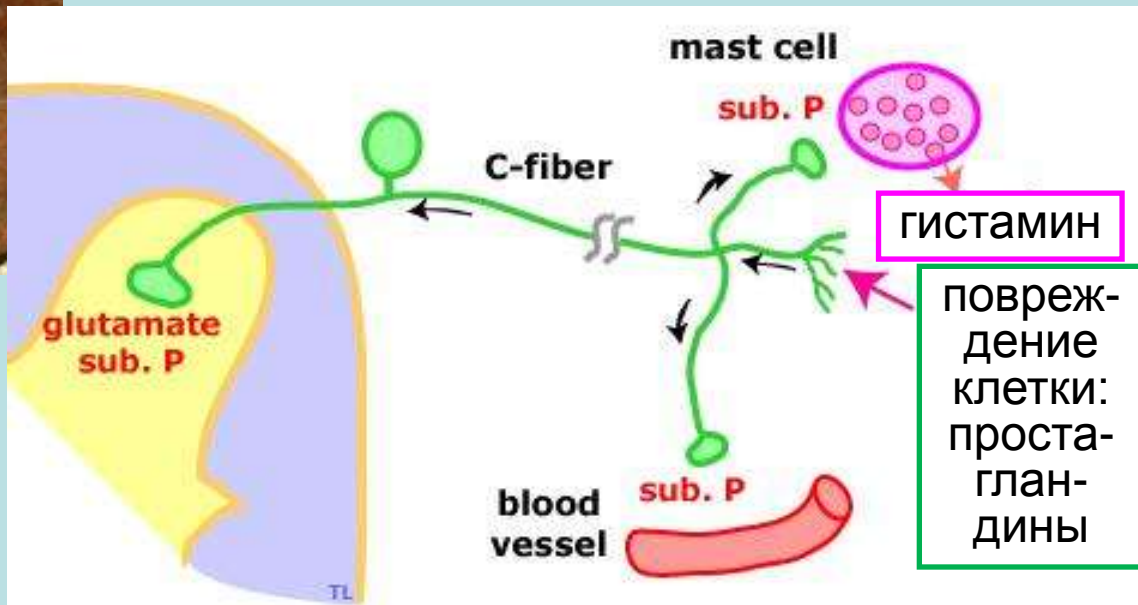


Субстанция P стала первым открытым регуляторным пептидом (sub. P; из семейства тахикининов).

Состоит из 11 а/к: **Arg-Pro-Lys-Pro-Gln-Gln-Phe-Phe-Gly-Leu-Met**



Heteroccephalus glaber: **голый землекоп** (колонии с самкой-маткой, 2-3 самцами и десятками рабочих особей). Потеря гена белка-предшественника субстанции P; нет кожной болевой чувствительности, очень долго живет...



Главные медиаторы ЦНС:

глутаминовая кислота (глутамат, Glu,
главный возбуждающий медиатор ЦНС)
гамма-аминомасляная кислота (ГАМК, GABA,
главный тормозный медиатор ЦНС)

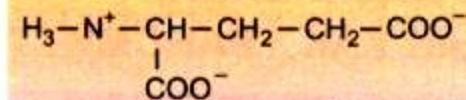
нарушение их баланса (обычно в сторону уменьшения торможения) негативно влияет на многие нервные процессы:



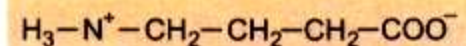
- дефицит внимания и гиперактивность детей
- повышенная нервозность и тревожность взрослых
- нарушения сна, бессонница
- эпилепсия

В клинических целях используют агонисты ГАМК и антагонисты глутаминовой кислоты.

Антагонисты ГАМК и агонисты глутамата – яды, вызывающие сильнейшие судороги.



Глутаминовая к-та



ГАМК

В случае агонистов ГАМК и антагонистов глутамата одно и то же вещество в зависимости от дозы может оказывать:



успокаивающее действие (*транквилизаторы*)



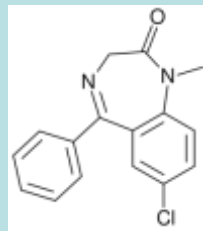
противосудорожное действие (*анти-эпилептические препараты*)



снотворное действие



наркотизм



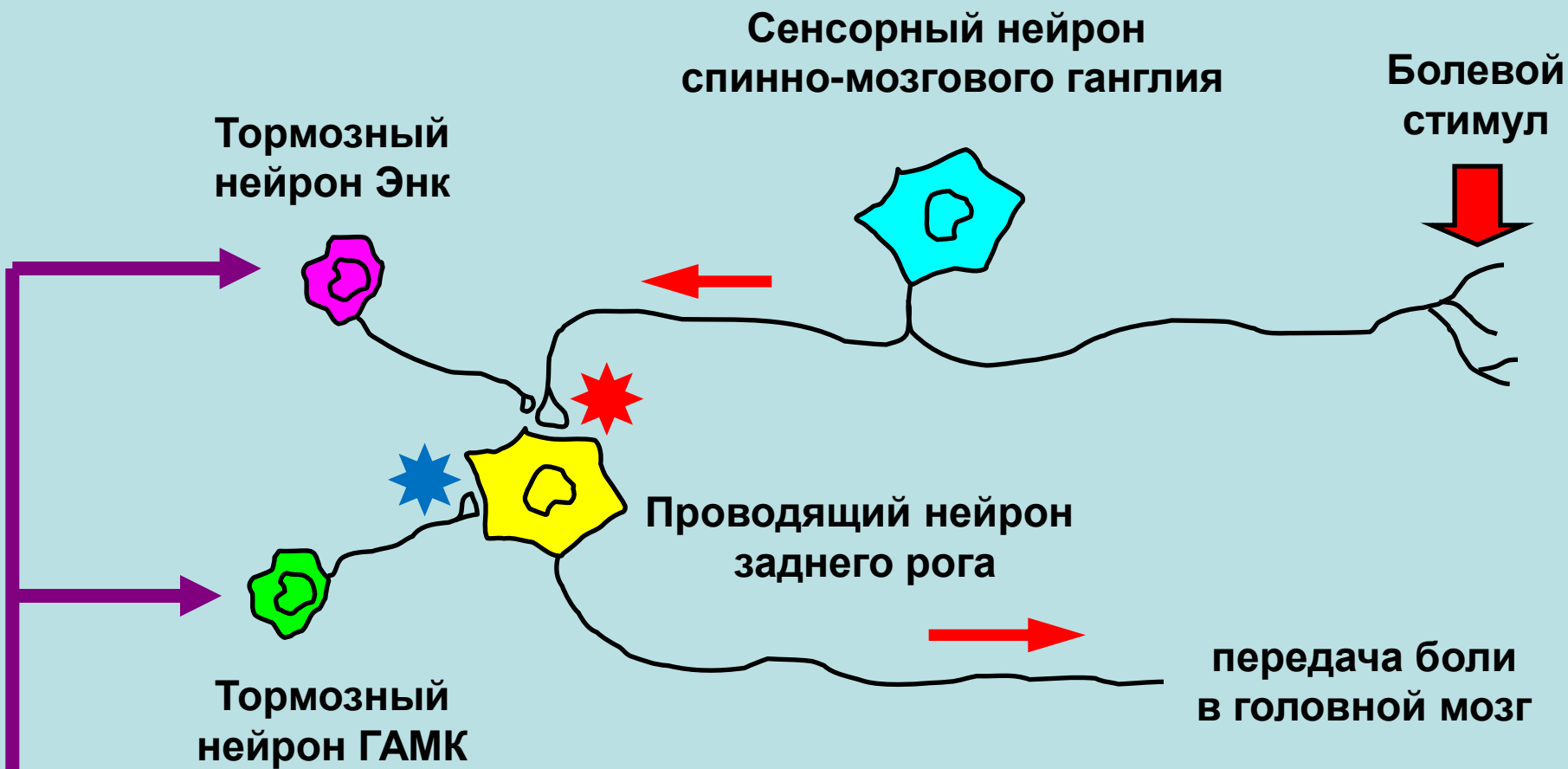
**Валиум,
фенобарбитал**



Основные проблемы:

- наличие побочных эффектов (снижение скорости реакции и др.);
- привыкание и зависимость (яркий синдром отмены).

Побочные эффекты резко ограничивают использование агонистов ГАМК в качестве анальгетиков. Хотя еще недавно пенталгин содержал фенобарбитал; в корвалоле (валокордине) фенобарбитал присутствует и сейчас.



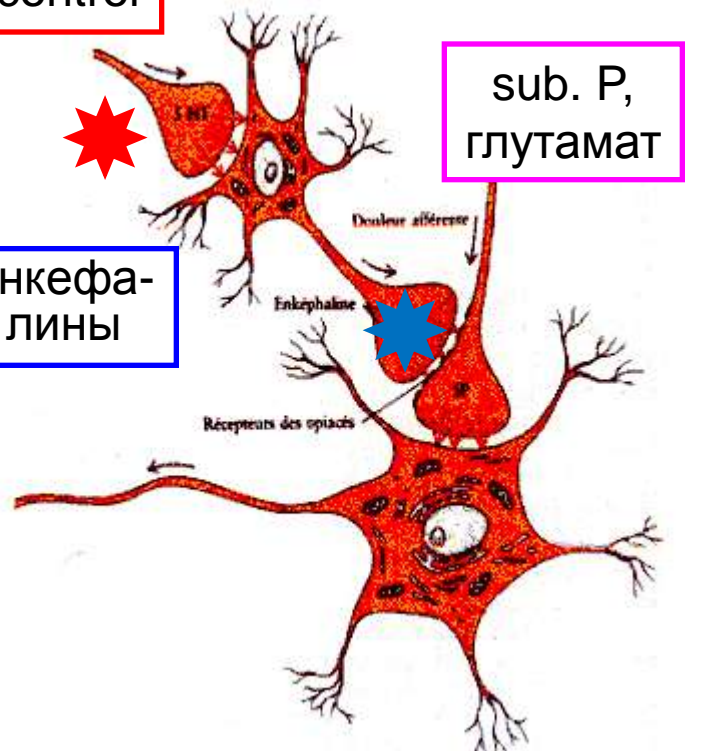
1. Воротная система контроля боли
2. Влияния ядер шва (серотонин)
3. Влияния голубого пятна (НА)

Красная звездочка:
возбуждающий синапс
(передача боли; глутамат
и субстанция Р) .

Синяя звездочка: тормозный
синапс (ГАМК, ее агонисты –
барбитураты и др.)

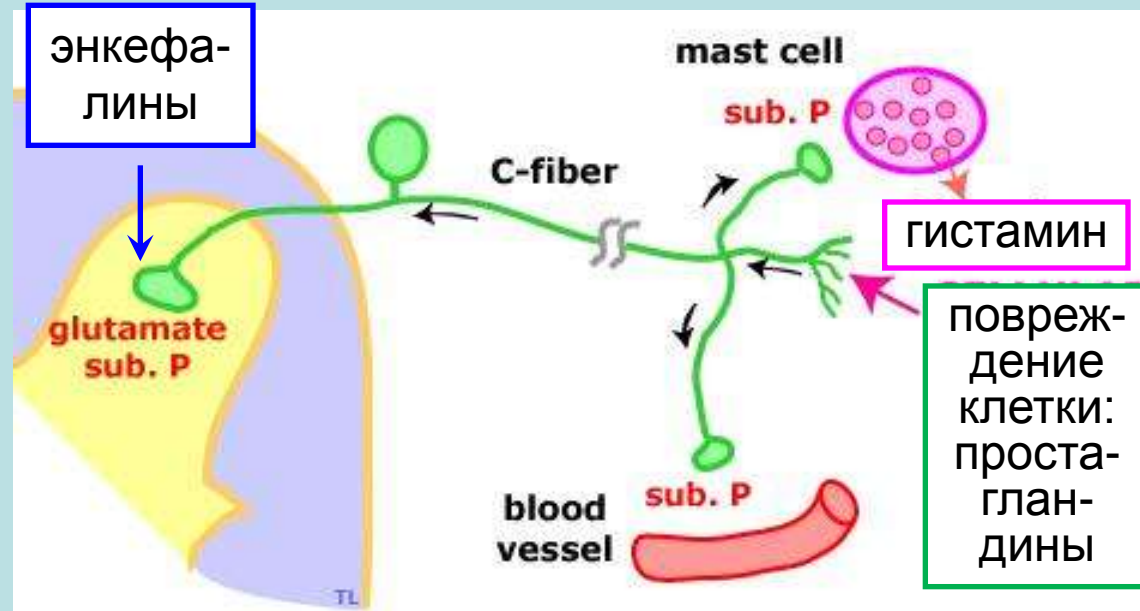
5-HT,
НА,
gate
control

sub. P,
глутамат



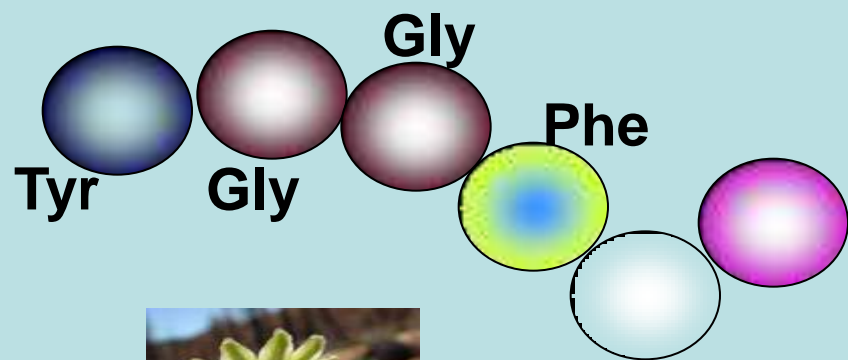
Выделение субстанции P и
глутамата – под тормозным
контролем энкефалинов.

энкефа-
лины



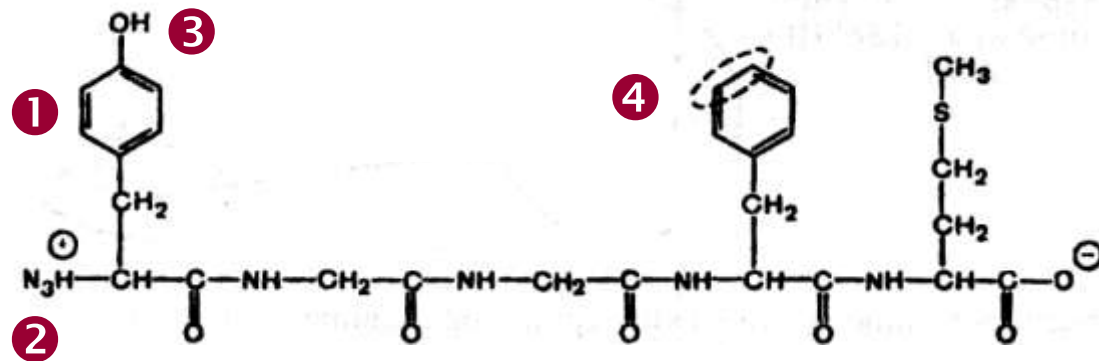
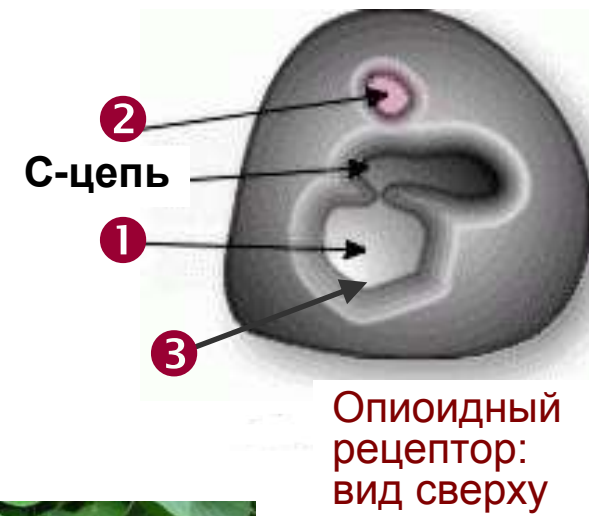
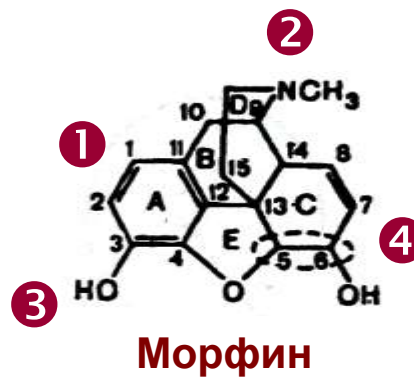
Выделение энкефалинов контролируется серотонином,
норадреналином и воротной системой.

Морфин выделен из опиума в 1803 году. В 70-е годы открыты сначала **опиоидные рецепторы**, а затем – действующие на них эндогенные (внутренне присущие мозгу) медиаторы. Ими оказались пептиды **мет-энкефалин** и **лей-энкефалин**. Позже были открыты **эндорфины** и ряд других опиоидных пептидов.

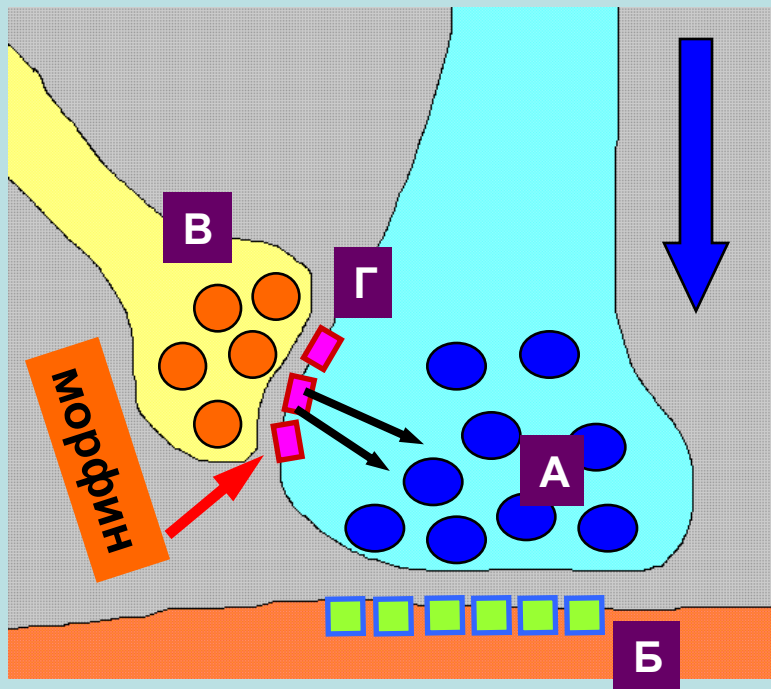


Характерные признаки опиоида:

- фенольное кольцо (А-часть морфина) **1**
- аминогруппа Tyr (азот морфина; у налоксона «закрыт») **2**
- ОН-группа Tyr **3**
- гидрофобная область: часть кольца Phe (пунктир), алкильный радикал и т.п. **4**



Источники морфиноподобных алкалоидов: маки, луносемянники, молочайные и др.



Главная функция опиоидных пептидов: торможение выброса других медиаторов из пресинаптических окончаний:

- А) везикулы с глутаматом или SP;
- Б) рецепторы для глутамата или SP;
- В) пресинаптическое окончание (в везикулах – энкефалины);
- Г) опиодные рецепторы, тормозящие передачу основного сигнала.

Морфин может полностью заблокировать работу синапса.

Основные эффекты:

снижение болевой чувствительности (анальгезия) за счет торможения передачи боли в спинном мозге и головном мозге;

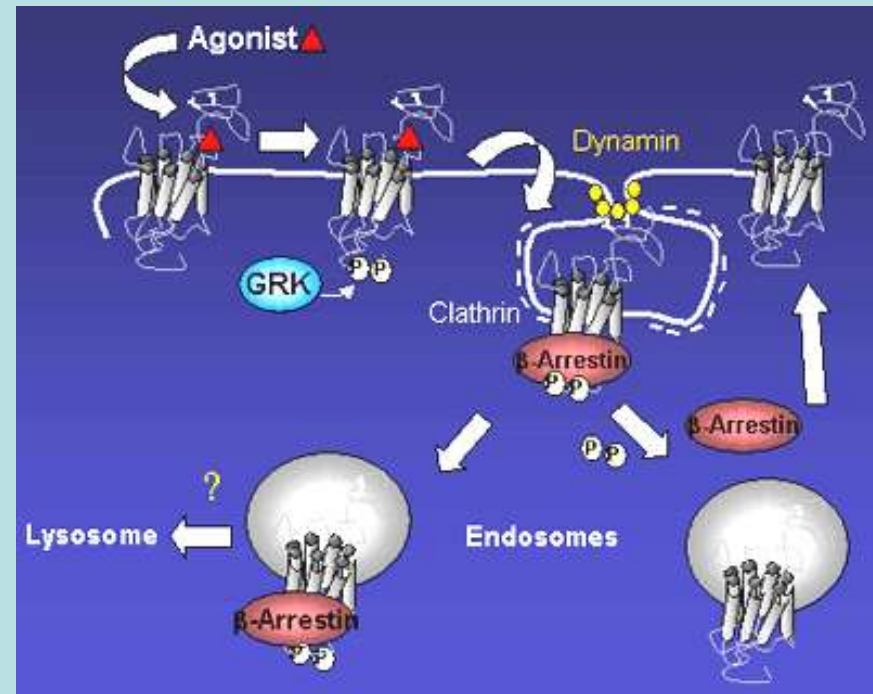
успокоение, эйфория за счет ослабления активности тормозных нейронов, сдерживающих центры положительных эмоций в гипоталамусе и базальных ганглиях.



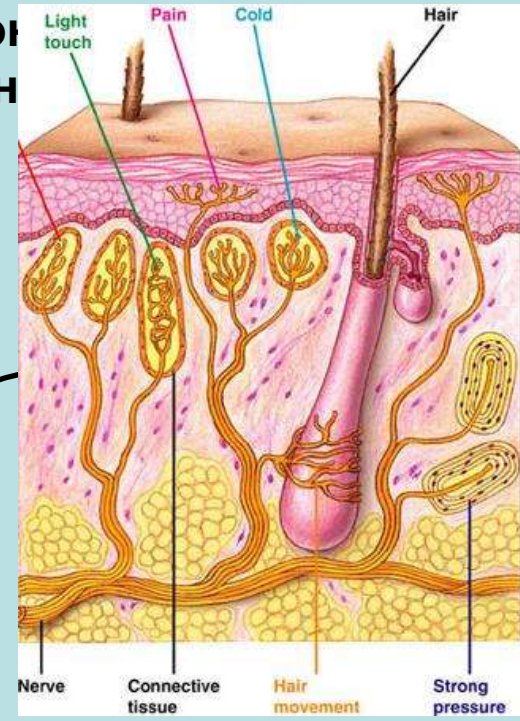
С помощью морфина и его производных можно выключить любую боль (даже самую сильную: физические травмы, ожоги, онкология). Однако при этом очень быстро (за 5-10 раз) формируется привыкание и зависимость.

Причина: снижение количества опиоидных рецепторов на мембране пресинаптического окончания и активация выброса «основного» медиатора (изменения очень глубокие и затрагивают уровень генов пресинаптического нейрона).

Признаки морфино-героиновой зависимости: аллодиния, болевой абстинентный синдром («ломка»).



Сенсорный нейрон
спинно-мозгового ган



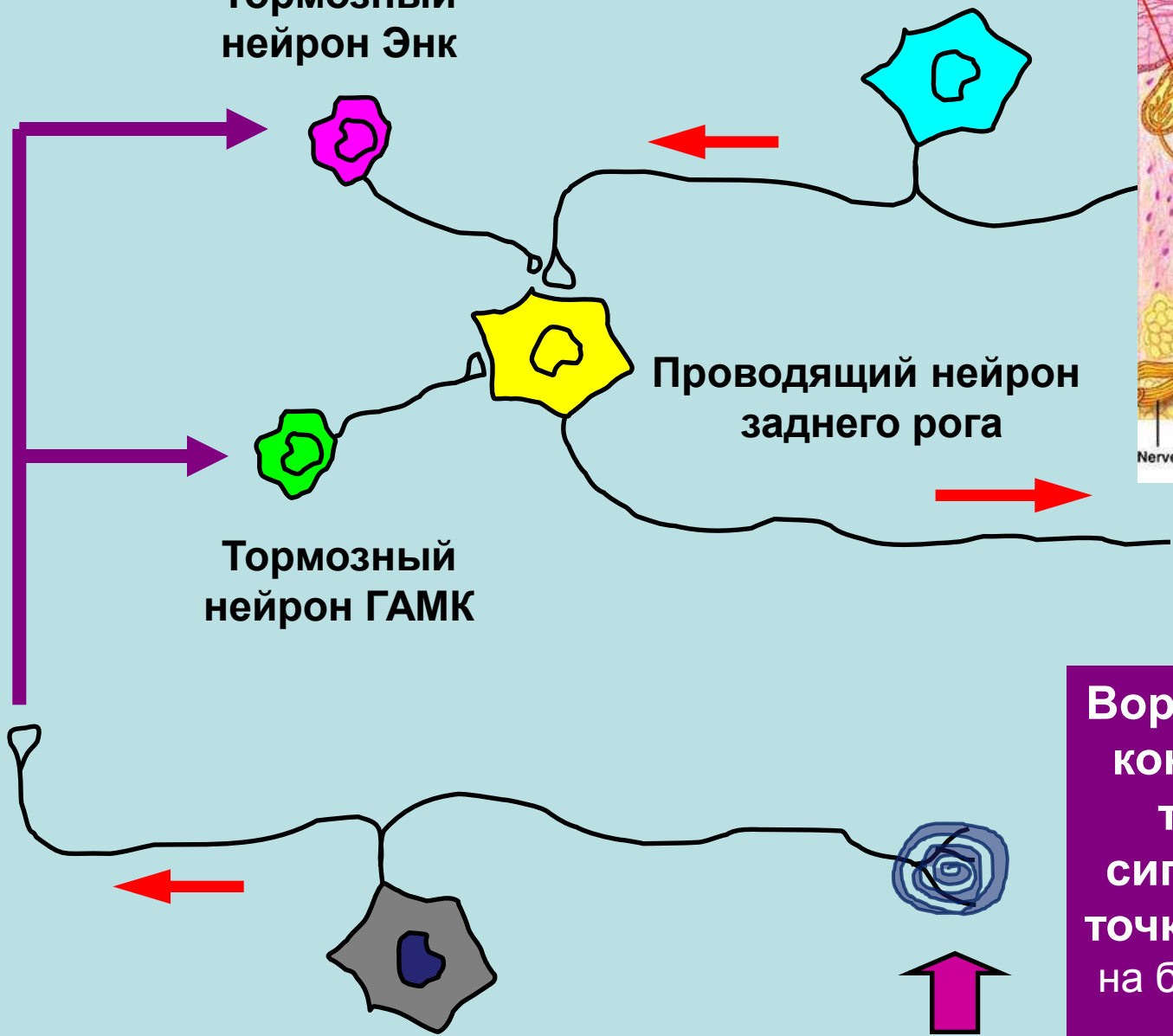
Тормозный
нейрон Энк

Тормозный
нейрон ГАМК

Проводящий нейрон
заднего рога

передача боли
в головной мозг

Воротная система
контроля боли:
тактильный
сигнал от той же
точки тела («подуть
на больной палец»).

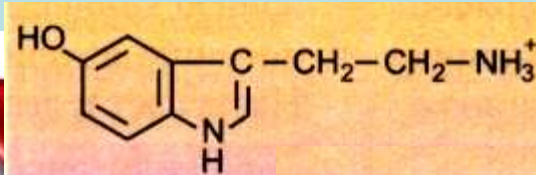
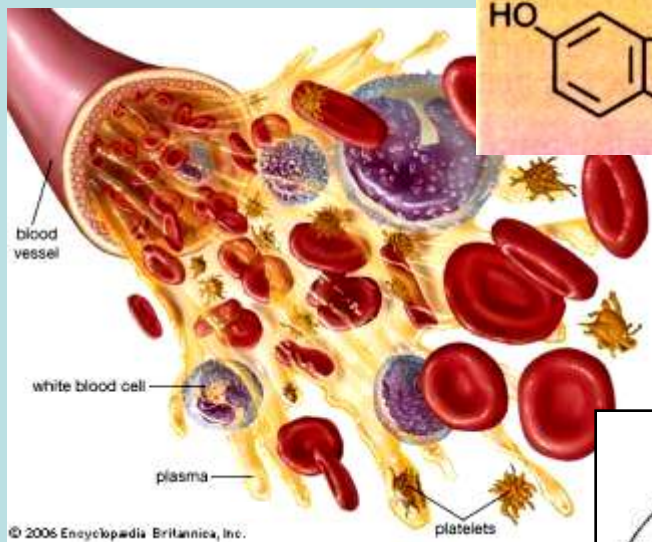




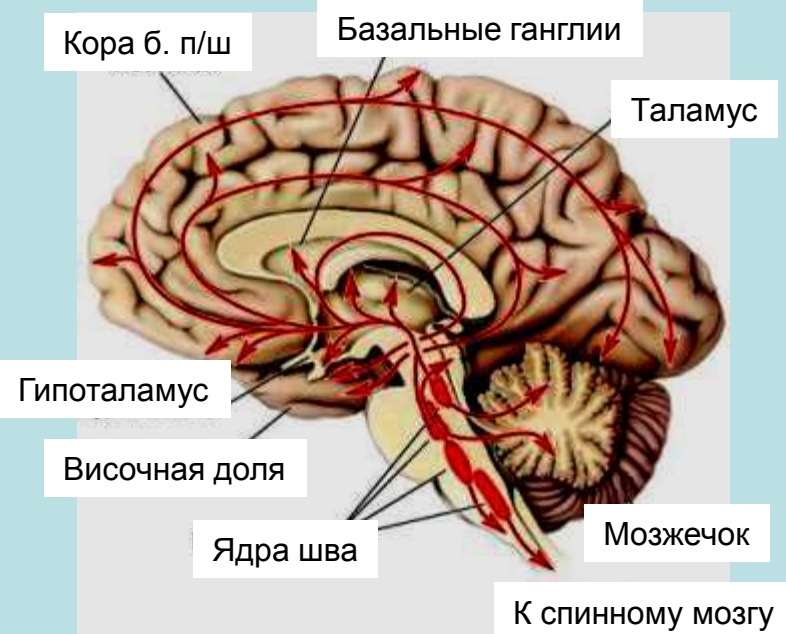
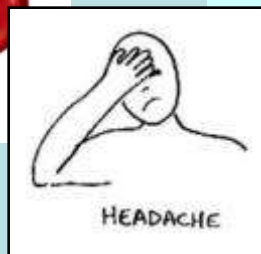
Массаж и физиотерапия



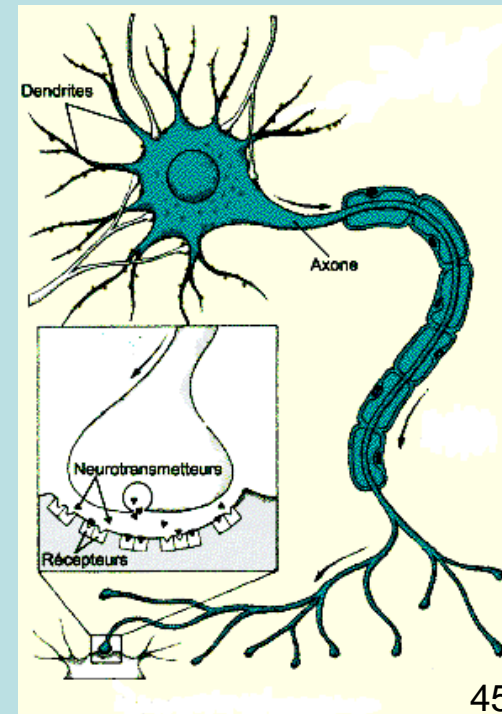
**Иглоукальвание помогает
людям и кошкам**

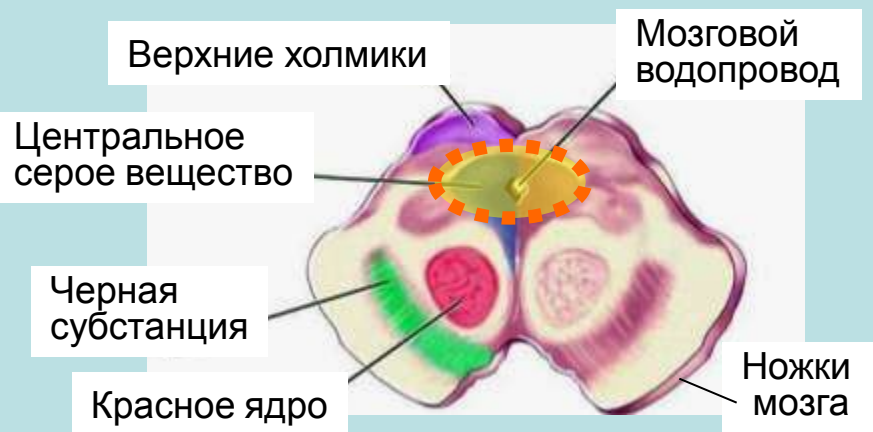


Серотонин (5-НТ – 5-гидрокси-триптамин): тканевой гормон, увеличивает тонус гладких мышечных клеток в стенках сосудов и ряда других внутренних органов; выделяясь из тромбоцитов, помогает остановить кровотечение: спазм сосудов. Препараты, связанные с 5-НТ, используются при мигренях, для стимуляции родов и др.



Кроме того, **серотонин** – медиатор ЦНС; его вырабатывают нейроны ядер шва («ствол» мозга); их отростки-аксоны расходятся по всей ЦНС, образуя контакты-синапсы.

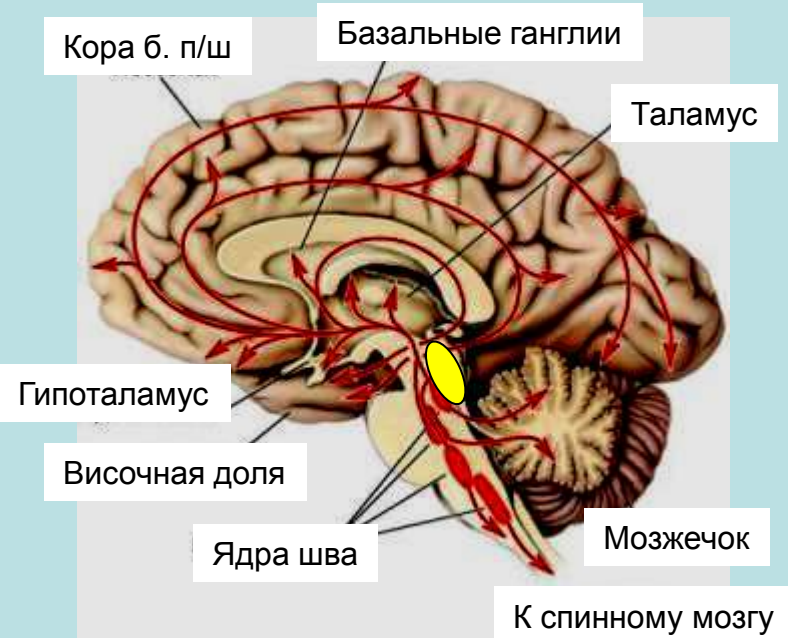




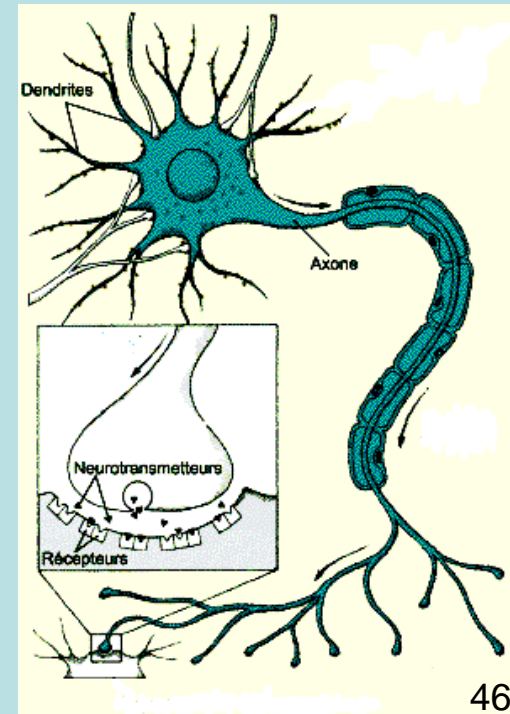
Центральное серое вещество среднего мозга и ядра шва:

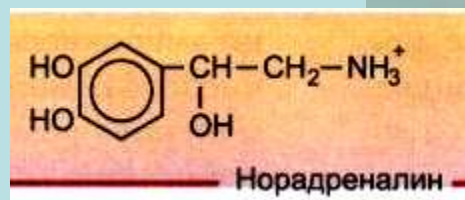
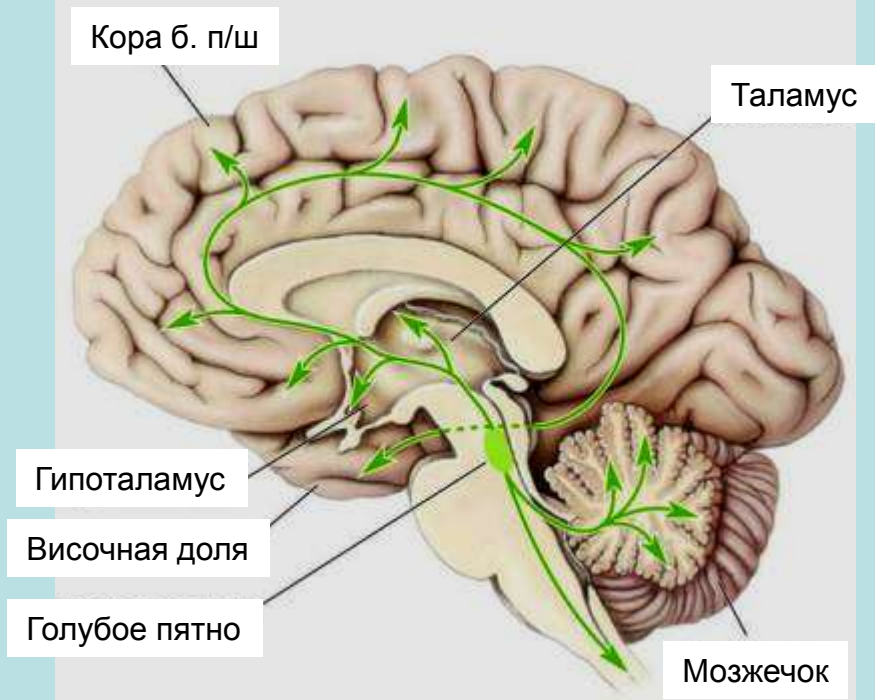
- главные центры сна
- блокируют слабые сигналы в коре б. п/ш. (снижают «шум»)
- снижают активность центров отрицат. эмоций (антидепрессантное действие)
- снижают фоновый уровень болевой чувствительности

Серотонин (5-НТ) в ЦНС вызывает чаще тормозные эффекты.



Кроме того, **серотонин** – медиатор ЦНС; его вырабатывают нейроны ядер шва («ствол» мозга); их отростки-аксоны расходятся по всей ЦНС, образуя контакты-синапсы.





Норадреналин в головном мозге: в передней верхней части моста («голубое пятно»), аксоны расходятся по всей ЦНС; наиболее активны при стрессе.

Основные эффекты:

- общая активация мозга
- улучшение обучения (при умерен. стрессе)
- положит. эмоции при стрессе (экстрем. спорт, «игромании» – казино, компьют. игры)
- снижение болевой чувствительности (*стресс-вызванная анальгезия*).

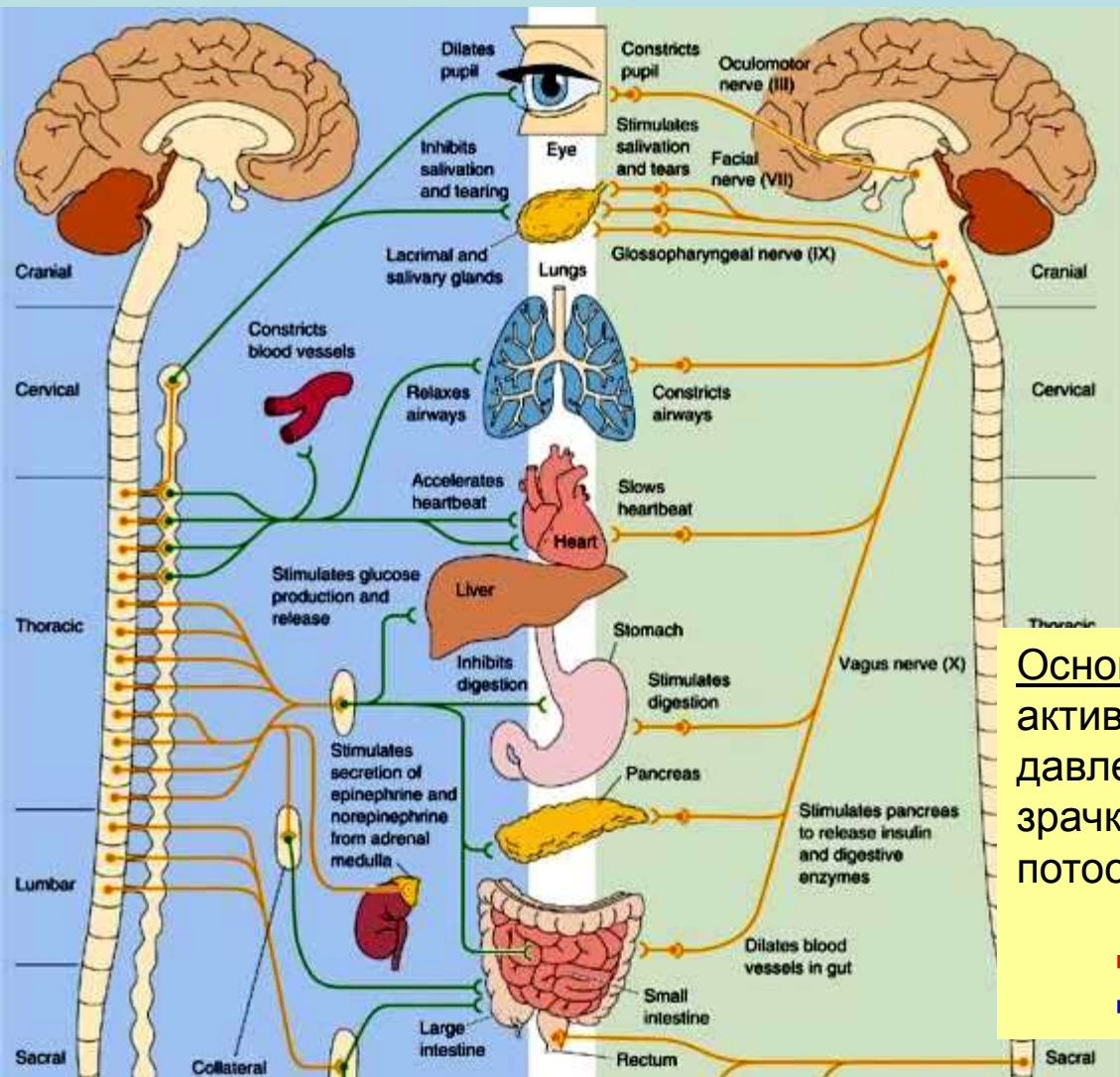


ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА:

симпатическая парасимпатическая

часть

часть



Парасимпатическая
НС: ацетилхолин
(трофотропная система)

сердце

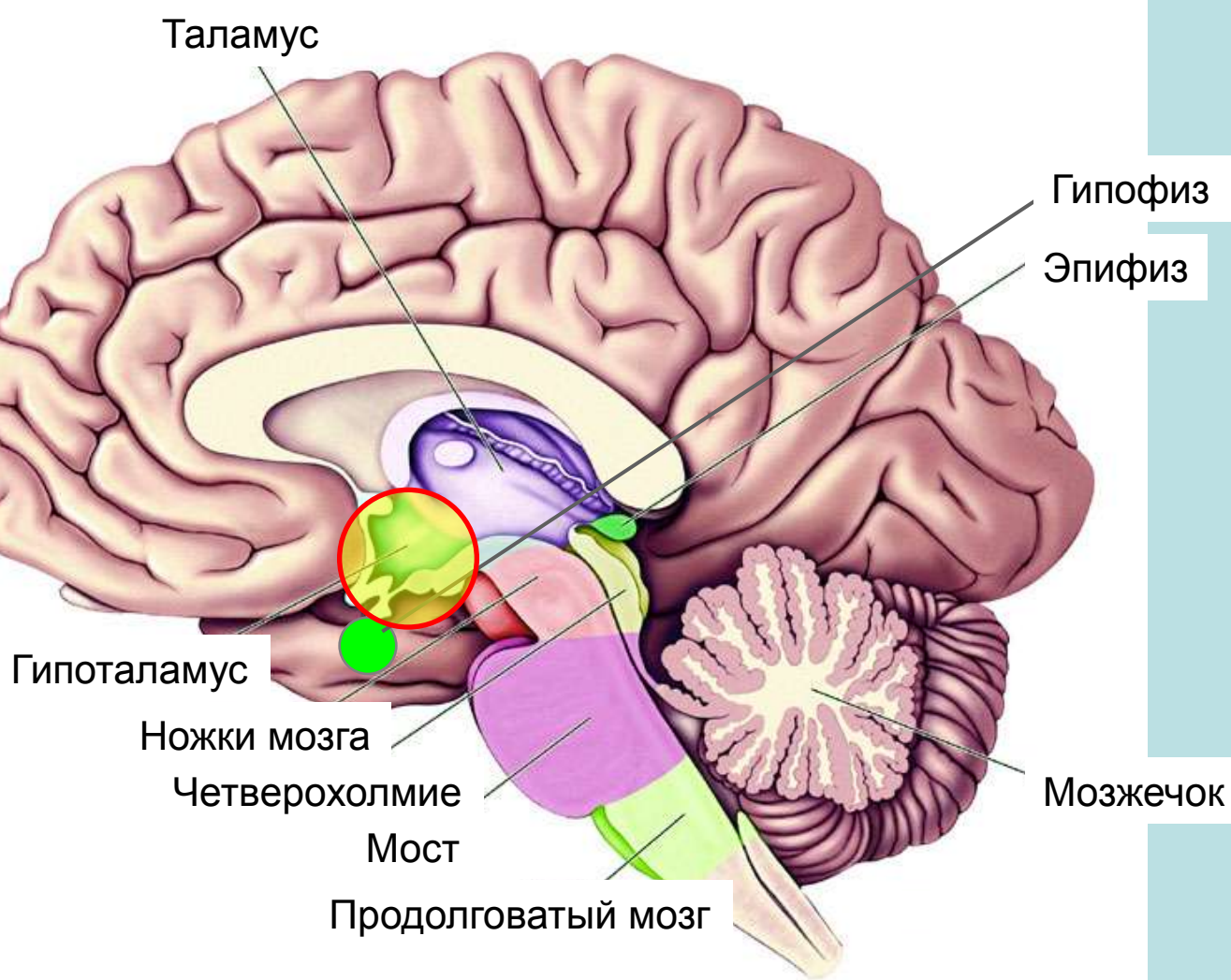
ЖКТ

Симпатическая
НС: норадреналин
(эрготропная система)

Основные эффекты симпатической НС:
активация сердечной деятельности, рост давления крови, расширение бронхов и зрачков, торможение деятельности ЖКТ, потоотделение, выброс адреналина и др.

→ активация
→ торможение

Сальбутамол (β_2), нафтизин, галазолин (α_1), атенолол (антаг. β_1).



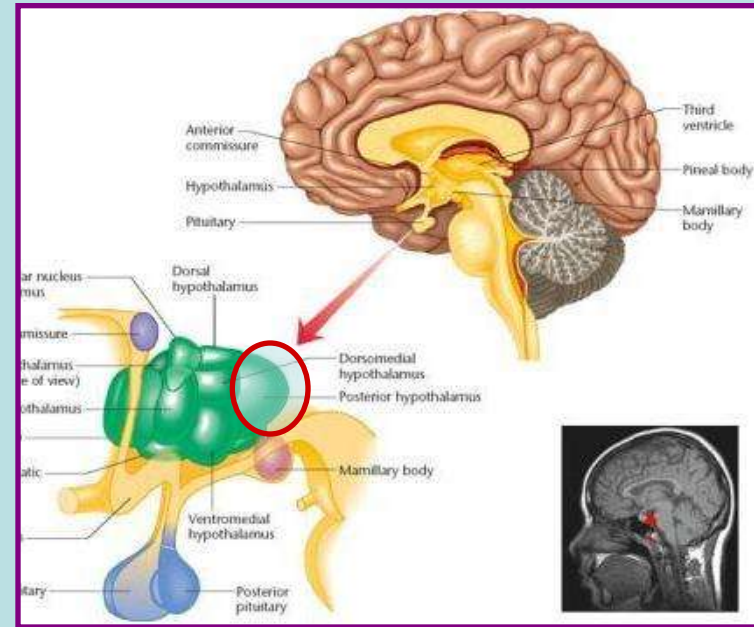
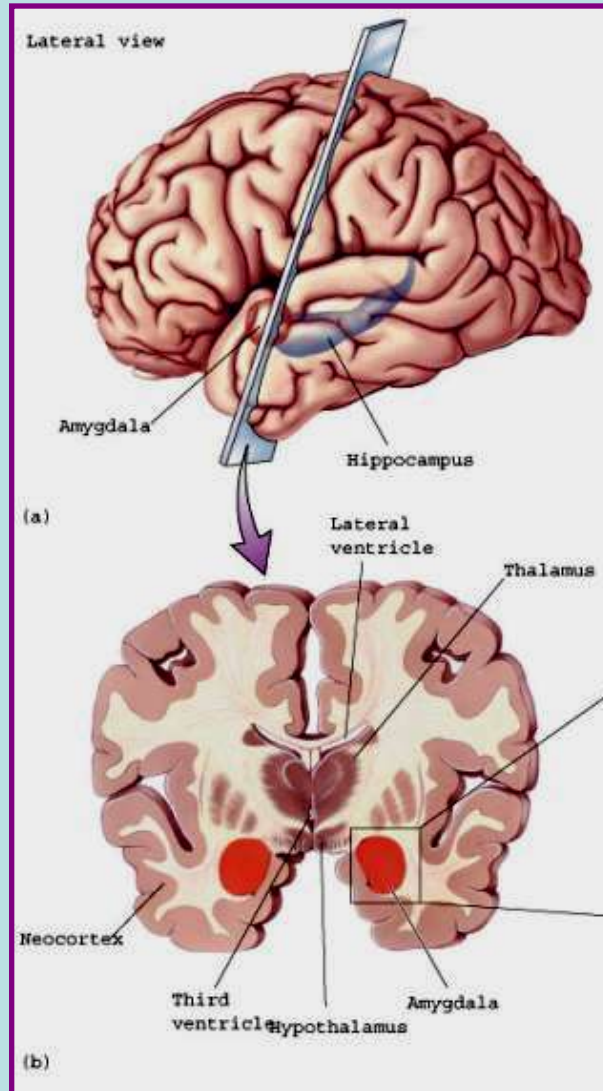
**Промежу-
точный
МОЗГ:**
гипофиз
и эпифиз
(эндокринные
железы);
таламус,
гипоталамус

Гипоталамус является главным центром эндокринной и вегетативной регуляции, а также главным центром биологических потребностей (и связанных с ними эмоций). Здесь – центры голода и жажды, половой и родительской мотивации, страха и агрессии («центры стресса»).

Стресс:

общая реакция организма на сильное физическое и/или психическое воздействие; чаще развивается на фоне негативных эмоций (отрицательное подкрепление), которых мы стараемся избегать (обучение).

Гипоталамус и миндалина



Электростимуляция заднего гипоталамуса останавливает всякую текущую деятельность; повреждение миндалины нарушает реакции страха.

Ведущую роль играет миндалина; гипоталамус запускает вегетативные и эндокринные реакции на стресс (симпатическая НС, надпочечники и др.).

Гипоталамус (задняя часть) и миндалины:

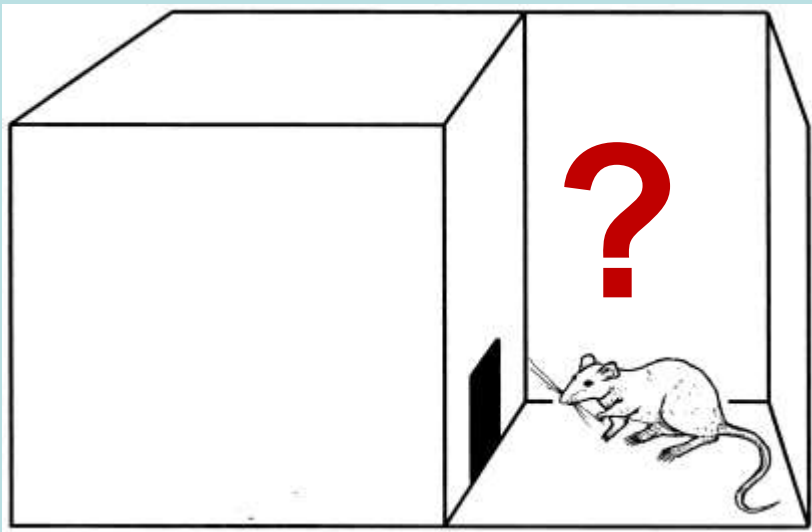
сюда приходят врожденно значимые сенсорные сигналы о «плохом»: боль, горький вкус, переохлаждение, отвратительный запах, очень громкий звук и т.п.

+ неудовлетворенные потребности (прежде всего, биологические): голод, жажда, отсутствие кислорода, свободы передвижения (иммобилизация), новой информации (скука) и др.

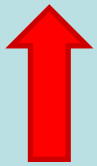
+ информация о приближении потенциально очень значимой (не обязат. опасной) ситуации из коры больших полушарий.

На поведенческом уровне реакции запускаются через кору больших полушарий (ассоциативную лобную, а затем двигательную) + обучение.





1. Какая уютная норка 😊
2. Ой-ой, больно ☹️☹️☹️
3. Прошла неделя...
4. Входить или не входить?



Удар
ТОКОМ



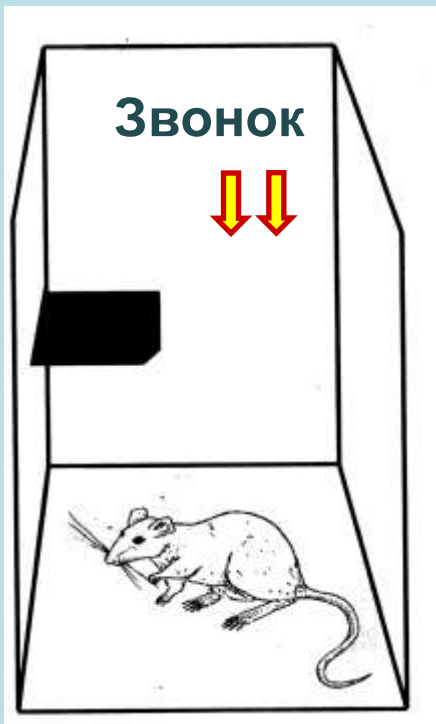
Яркий
СВЕТ

Мы обучаемся бояться того, чего раньше не боялись, после сочетания с болью, отрицательными эмоциями, страхом, испугом.



**Не делай, иначе
будет плохо!**





Удар током

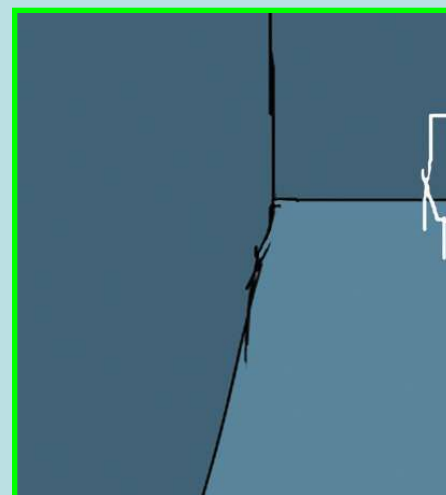
1. Это звонок?
2. Ай, колет лапки ☹️
3. Прыгаем!
4. Еще раз
5. Еще раз
- ...
15. Звонок? Так и быть, прыгну...

Мы обучаемся выполнять определенные действия, чтобы избежать неприятностей.

Делай, иначе будет плохо!



Хронический стресс и боль могут вызвать депрессию – нарушение равновесия между центрами положит. и отрицат. эмоций, прежде всего, из-за ослабления положительных эмоций (жизнь «не радует»).



Антидепрессанты – препараты, активирующие центры положит. эмоций (норадреналин, дофамин) + серотонин тормозит центры отрицат. эмоций.

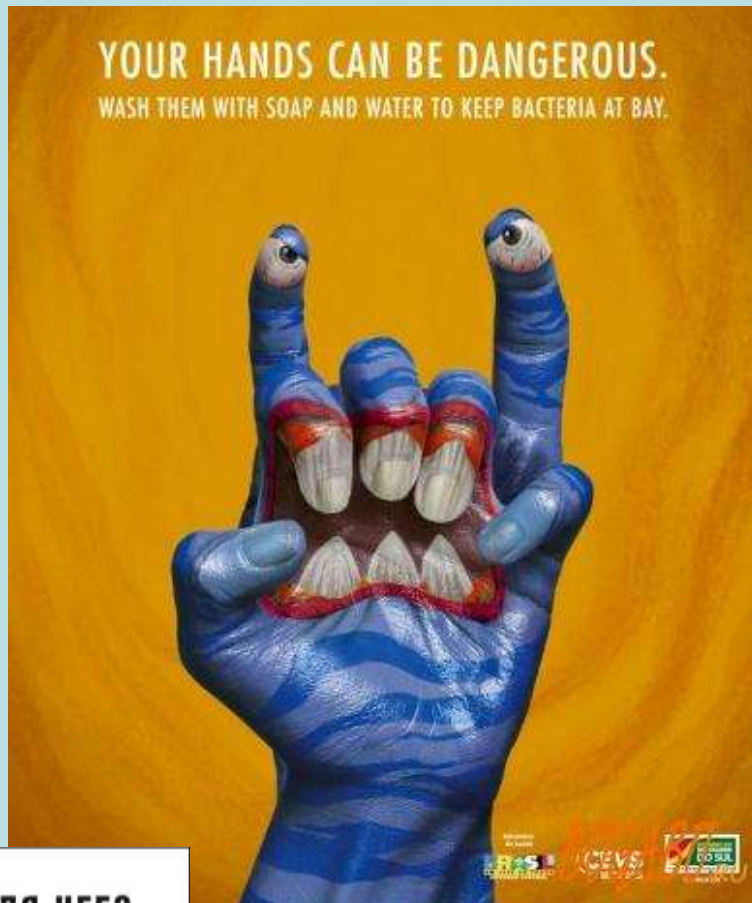
Пример: прозак, повышающий «уверенность в себе».

Хроническая боль и хронические негативные эмоции нарушают работу эндокринной, иммунной, сердечно-сосудистой систем; меняется поведение и сама структура личности человека; в тяжелых случаях велика опасность суицида. Выход: использование не только анальгетиков, но и антидепрессантов.



Воздействие на центры негативных эмоций, центры страха активно используется для манипуляций поведением:

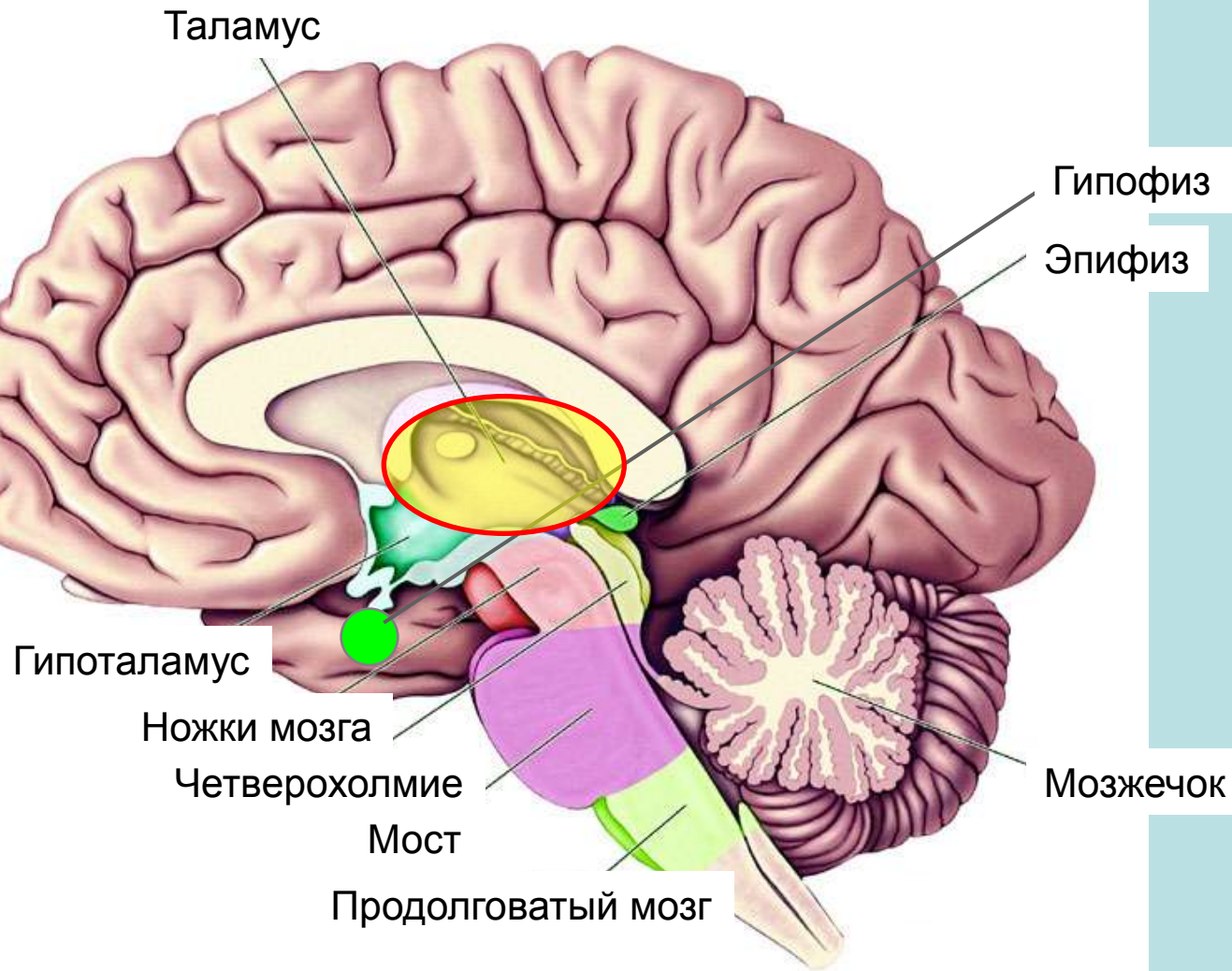
в ходе продаж товаров и услуг в медицине, страховом бизнесе + социальная реклама (маркетинг, нейромаркетинг); в политехнологиях, предвыборных компаниях («образ врага»); в религиозно-культурной практике (страх смерти и наказания; «Страшный суд», загробное воздаяние, бесы и др.)



КУРИТЬ В ПРИСУТСТВИИ РЕБЁНКА — ЕЩЁ БОЛЬШАЯ ПЫТКА ДЛЯ НЕГО



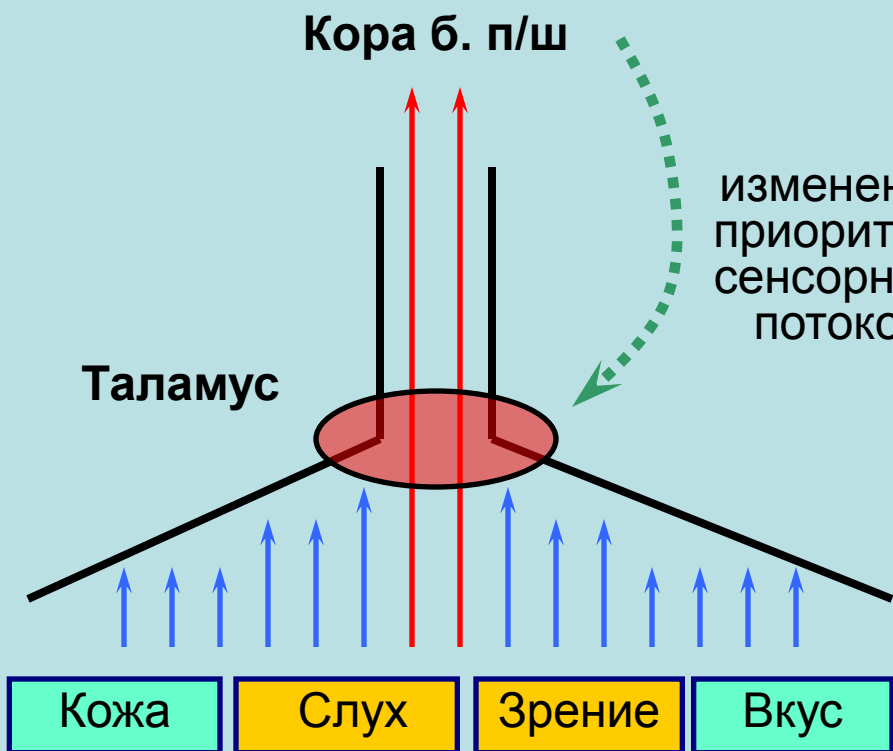
ВСЁ РАВНО?!



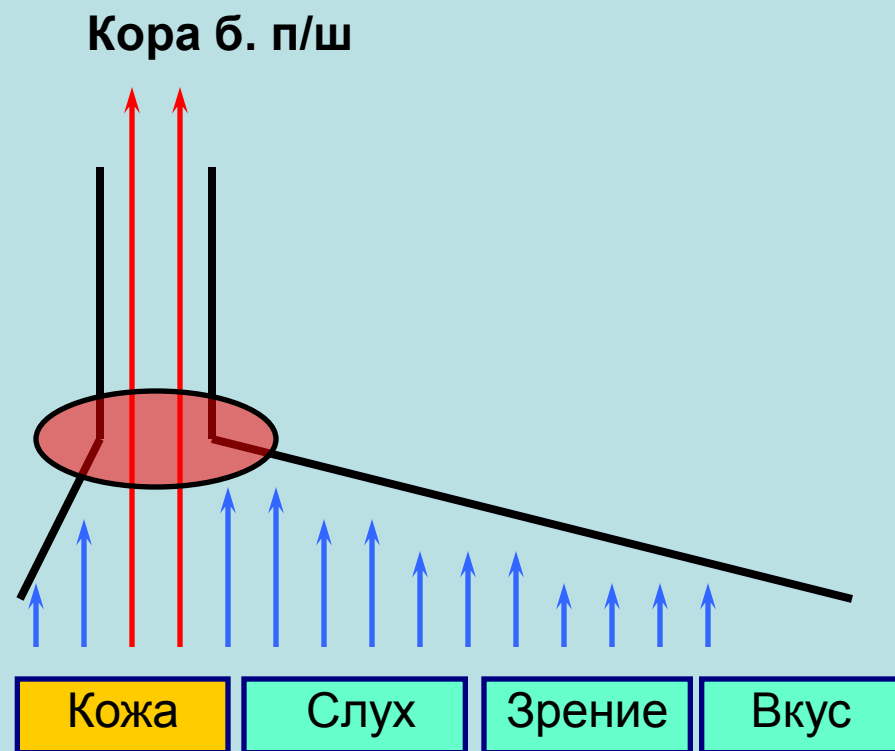
**Промежу-
точный
мозг:**
гипофиз
и эпифиз
(эндокринные
железы);
таламус,
гипоталамус

Таламус – фильтрует информацию, поднимающуюся в кору больших полушарий, пропуская сильные и новые сигналы (непроизвольное внимание), а также сигналы, связанные с текущей деятельностью коры («по заказу» коры, произвольное внимание).

В целом деятельность таламуса можно сравнить с воронкой, пропускающей в кору только небольшую часть информации, причем положение «отверстия» воронки способна регулировать сама кора.



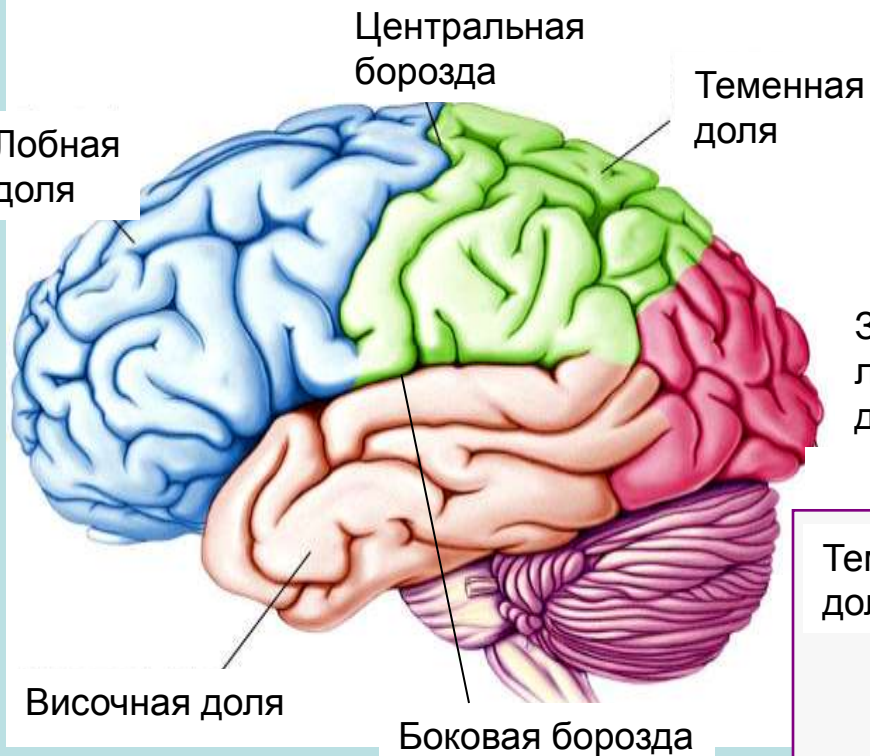
Студент слушает лекцию...



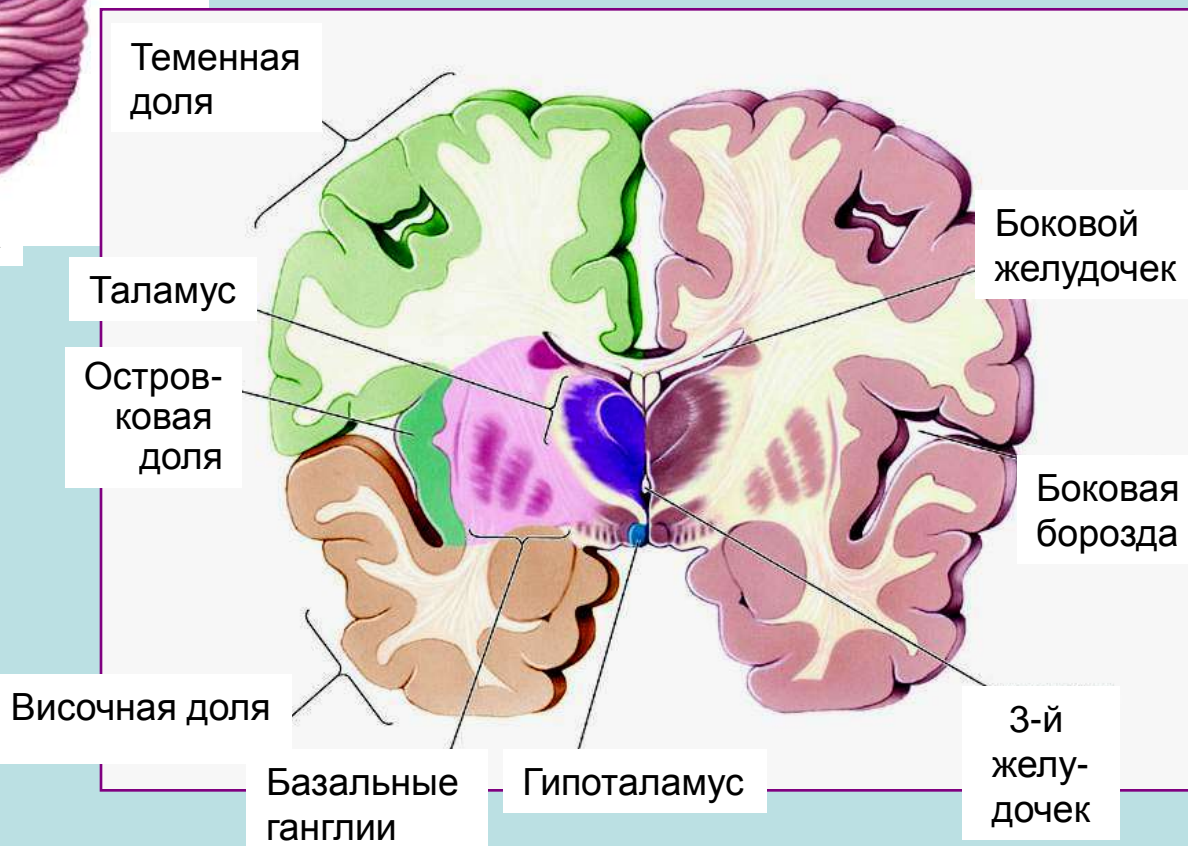
Как себя чувствует правая пятка?

Новая кора больших полушарий:

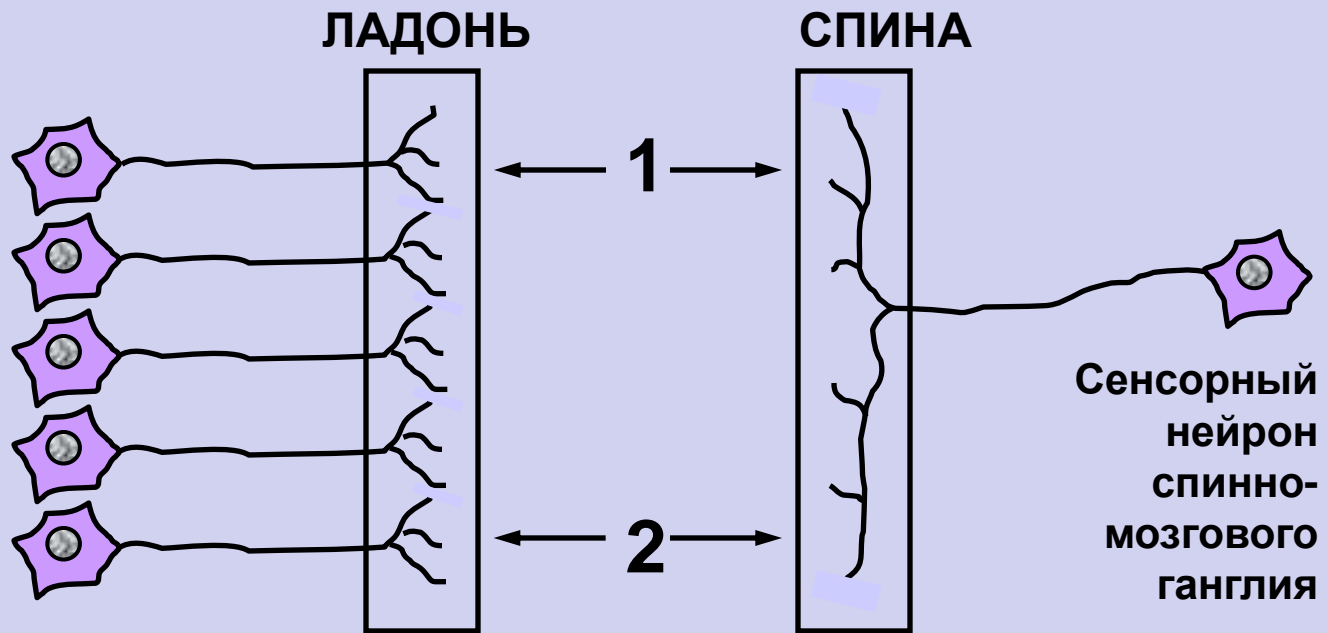
на боковой поверхности – две самых крупных борозды (боковая и центральная).



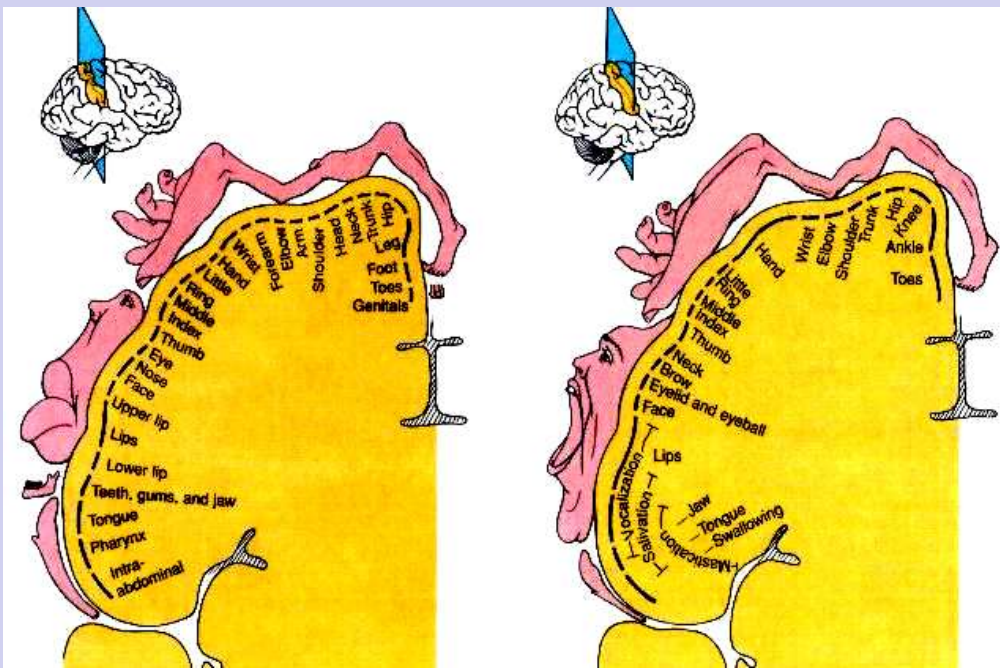
Доли новой коры: височная, лобная, теменная, затылочная, островковая (на дне боковой борозды), лимбическая (на внутренней поверхности полушарий).

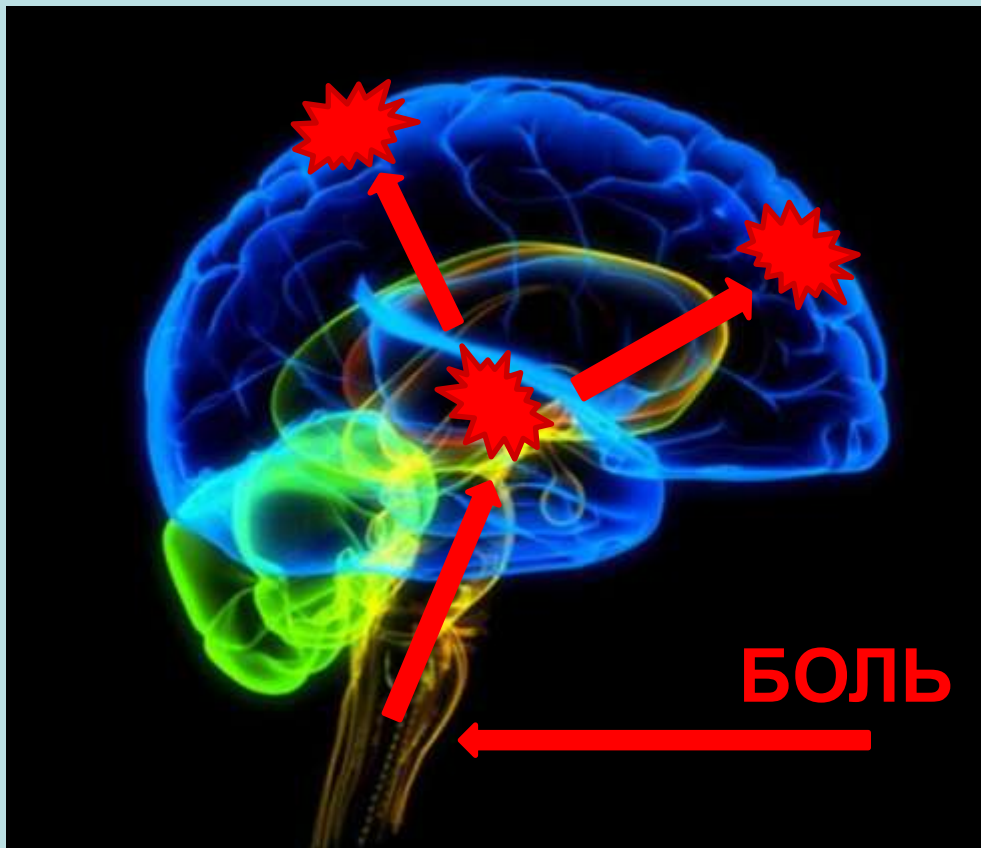


Воздействие в точках 1 и 2 в случае спины воспринимается как один стимул, в случае ладони — как два стимула (более высокая точность локализации воздействия).



Соматосенсорная и моторная кора: постцентральная и прецентральная извилины



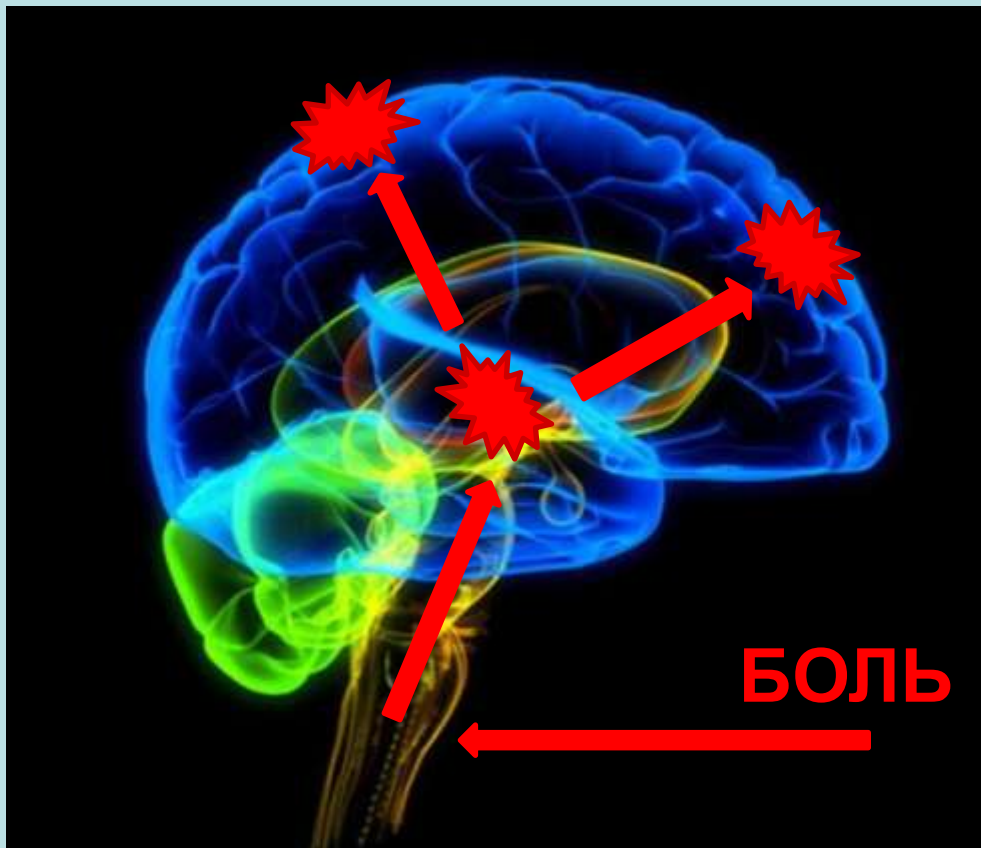


Длительная и/или сильная боль повреждает нервные клетки; создает патологические очаги застойного возбуждения (фантомные боли, хронические боли).
Не нужно терпеть боль!

Постцентральная кора:
анализ боли.

Ассоциативная лобная кора – запуск реакций на боль, обучение.

Боль можно сравнить с системой сигнализации, которая действительно указывает на проблему = повреждение тканей тела. Игнорировать боль очень сложно (негативные эмоции!), и порой «сигнализация» чересчур назойлива и сильна, а выключить ее очень непросто...



Длительная и/или сильная боль повреждает нервные клетки; создает патологические очаги застойного возбуждения (фантомные боли, хронические боли).
Не нужно терпеть боль!

Что может ослабить боль?

- отвлечение, не думать о боли (создание в коре конкурирующего очага возбуждения – например, при сильных эмоциях);
- кожные сигналы от той же области тела (эффекты массажа, физиотерапии и т.п.);
- лекарства: не только снимают боль, но также уничтожают инфекцию, подавляют воспаление
- если болит часто – нужно искать причину...

Спасибо за внимание!

