

18+
ВАДИМ ВИКТОРОВИЧ КАНДЫБА

Ментальный алгоритм управления хронической болью

БЕЗЛЕКАРСТВЕННАЯ
ТЕРАПИЯ БОЛИ



Вадим Кандыба
Ментальный алгоритм
управления хронической болью.
Безлекарственная терапия боли

<https://litres.ru/74395208>

ISBN 9785007062770

Аннотация

НЕЗАКОННОЕ ПОТРЕБЛЕНИЕ НАРКОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ, ПСИХОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ, ИХ АНАЛОГОВ ПРИЧИНЯЕТ ВРЕД ЗДОРОВЬЮ, ИХ НЕЗАКОННЫЙ ОБОРОТ ЗАПРЕЩЕН И ВЛЕЧЕТ УСТАНОВЛЕННУЮ ЗАКОНОДАТЕЛЬСТВОМ ОТВЕТСТВЕННОСТЬ.

Авторский алгоритм управления хронической болью, основанный на многолетнем личном опыте взаимодействия с ней. С опорой на нейрофизиологию феномена и точного понимания его скрытых механизмов.

Содержание

Вступление	5
Область применения алгоритма	8
Фантомный крик: архитектура хронической боли	12
Центральная сенситизация при хронической боли	27
Теория нейроматрикса Мелзака	31
Память, внимание и забывание как ключевые элементы алгоритма	45
Нейропластичность, угасание следов и полная обратимость метода	60
Концепты-минимальные единицы человеческого сознания	64
Виды памяти и их роль в формировании хронической боли	73
Нейрофизиологические механизмы забывания и реструктуризации памяти в процессе сна и сновидений	85
Конец ознакомительного фрагмента.	90

Ментальный алгоритм управления хронической болью Безлекарственная терапия боли

**Вадим Викторович
Кандыба**

© Вадим Викторович Кандыба, 2026

ISBN 978-5-0070-6277-0

Создано в интеллектуальной издательской системе Ridero

Внимание, предупреждение! Не в коем случае не прерывайте назначенную вашим лечащим врачом фармакологическую лекарственную терапию и не снижайте дозировку без консультации с ним! Совмещайте прием препаратов и работу над алгоритмом из данной книги. Так вы достигнете наиболее быстрого и стабильного результата.

Вступление

В плане вступления я буду максимально краток. Проблема существует, и она затрагивает огромное количество людей, в то время как решения данной проблемы зачастую попросту нет. Отдельным счастливицам удаётся полностью избавиться от хронической боли, большинство лишь облегчает симптомы препаратами, которые приходится принимать чуть ли не всю жизнь. Я тоже был в похожем положении более 5 лет и препараты мне практически не помогали, но, мне удалось полностью выбраться из этого печального положения и состояния. Я много лет не принимаю никаких препаратов, поскольку больше в них не нуждаюсь.

Данный алгоритм — это квинтэссенция моего многолетнего опыта взаимодействия с хронической болью, результатом которой стал полный контроль над ней. Это не глубокий научный труд, вовсе нет, скорее личный авторский дневник, оформленный в академическом стиле. В этой книге есть ряд набросков, и даже целых глав, представленных также и в моей первой книге. Не удивляйтесь, увидев их здесь, ибо они универсальны и могут быть использованы во многих сферах повседневной жизни. Я лишь адаптировал их под тематику данной книги, и они приносят осязаемый результат, давая вам, как и мне, редкую и уникальную возможность получить тотальный контроль над всеми проявлениями хронической

боли в вашем организме. Особенностью данной книги также является периодический повтор основных ключевых и основополагающих идей алгоритма, такова особенность моего авторского писательского стиля, когда я пишу учебные пособия, по какой-либо тематике.

В этой книге-дневнике, как уже было сказано, очень много моего персонального, личного опыта и я ни в коем случае не собираюсь преподносить его вам как истину в последней инстанции. У вас всё может быть несколько по-другому. Я лишь передаю вам основные вехи своего пути, и если что-то не будет получаться, не опускайте руки, а попробуйте идти своей тропой, но с опорой на мои знания. Я не могу вам гарантировать, что вы, как и я, сможете развить навыки глубокой ментальной саморефлексии и сопутствующую ей ментально-визуальную синестезию. Научившись, так же как и я, «видеть» или просто «ощущать» концепты, или же сможете начать общаться с «разумом тела». Особенно будучи в состоянии, когда вы подавлены своей проблемой и сильно ограничены в ресурсах как физически, так и на уровне сознания.

Даже если у вас ничего из этого не получится, это не повод расстраиваться, опускать руки и разочаровываться в себе. В любом случае используйте мой алгоритм как ориентир, как базу знаний по этой теме, как путеводную карту для достижения своей заветной цели — свободы от боли. Вам понадобится терпение, упорство и высокий уровень самодисциплины, вкупе с наблюдательностью и конечно же, толстая

тетрадь для записей ваших наблюдений и инсайтов, а также отслеживания триггеров и реакций. Ваш путь к свободе будет гораздо короче моего, благодаря щедро накопленным наблюдениям, полученному мною опыту и знаниям. Следуя по проторенному мной пути, сохраняйте чёткую память о золотом фундаментальном принципе: карта не есть территория, она скорее ориентир для вашего персонального движения к свободе от боли!

Ориентировочное время для снижения интенсивности боли, с использованием психотехнологий данного алгоритма, находится в диапазоне от трех до четырех месяцев. Ежедневная практика-не менее часа-двух в день, по возможности больше. Применение алгоритма полностью совместимо с фармакологической терапией хронической боли. Не могу обещать и вам полное прекращение боли, каждый случай и организм индивидуален. Но снижение интенсивности боли на 30% или 40% весьма вероятный результат.

Область применения алгоритма

Необходимо сразу акцентировать внимание на том, что авторский алгоритм предназначен только для хронической боли, сформировавшейся вследствие нарушений на уровне нейросетей головного мозга, патологических изменений в работе таламо-кортикальных систем, а также лимбической системы и её подсистем, включая нижележащие древние отделы. Алгоритм также воздействует на патологические нейронные и нейромедиаторные сбои в ноцицептивной и антиноцицептивной системах организма. Он не влияет на боль, возникшую из-за физического повреждения органов или тканей (так называемую «ноцицептивную боль»), и оказывает незначительное воздействие на хроническую боль с реальной органической основой, к примеру, на боль вертеброгенного характера.

Главная мишень алгоритма — хроническая ноципластическая или дисфункциональная боль, не имеющая физических коррелятов в теле, когда все возможные пройденные анализы, МРТ и КТ ««страдающих»» участков тела, указывают на отсутствие объективных физических оснований для боли. В то время как истинной причиной хронической боли, становится так называемая «центральная сенситизация», когда сам мозг за счет патологического сбоя своих нейронных сетей, начинает генерировать боль, буквально на «пу-

стом месте», без явных и обоснованных физических причин.

При этом в самом головном и спинном мозге, происходит патологическая нейрофизиологическая перестройка ряда нейронных цепей и контуров, структурная и морфологическая. Алгоритм способен уменьшить или полностью убрать все проявления фантомной боли, что часто формируется при ампутациях. Это происходит а счет прямой когнитивной перестройки восприятия схемы тела, а также за счет применения инновационной альтернативы зеркальной терапии-осознанных и управляемых сновидений. Алгоритм также успешно работает с нейропатической болью, той самой, что зачастую становится базой и основой для формирования явления центральной сенситизации и ноципластической хронизации боли.

Длительная нейропатическая боль сама по себе может запускать процессы центральной сенситизации. Когда нервная система долго находится в состоянии повышенной возбудимости, это приводит к адаптивным (нейропластическим) изменениям: активируются клетки микроглии, меняются синаптические связи, снижается активность нисходящих тормозных систем, которые в норме модулируют болевые сигналы. В итоге формируется устойчивый паттерн: боль сохраняется даже после того, как первопричина (повреждение нерва) частично или полностью разрешилась. И тогда картина меняется: боль становится более разлитой, может сопровождаться усталостью, нарушениями сна, когнитивными

проблемами, а при обследовании явного органического поражения, объясняющего боль, не находят. Это и есть признаки перехода в ноципластическую фазу. Так было и в моем случае.

Важный нюанс: часто в одном клиническом случае могут сосуществовать оба механизма одновременно — смешанный болевой синдром. То есть изначально есть нейропатическая составляющая, но со временем к ней присоединяется ноципластический компонент. Почему это важно? Понимание этого перехода помогает подобрать правильную тактику. При нейропатической боли часто эффективны антиконвульсанты (габапентин, прегабалин) или антидепрессанты, модулирующие нервную систему. А при ноципластической боли традиционные обезболивающие (НПВП, опиоиды) часто работают слабо, и на первый план выходят подходы, направленные на коррекцию нейропластических изменений: когнитивно-поведенческая терапия, обучение «неврологии боли», иногда те же антидепрессанты, но в комплексе с немедикаментозными методами

Алгоритм эффективен при психосоматической боли, за счёт прямого взаимодействия с «соматическим Я», или «разумом тела». Также он хорошо сочетается с фармакологической терапией хронической боли, дополняя и усиливая ее лечебные аспекты. Прием фармакотерапии будет совершенно оправдан и в тех случаях, когда боль выходит за рамки терпимого, в результате чего она ощутимо нарушает процес-

сы засыпания и сна. В таком случае также оправдано применение снотворных препаратов, поскольку осознанная работа над своим сознанием в течение дня и добавок к этому глубокий и качественный сон — это два основных столпа результативности данной ментальной аутогенной терапии.

В противовес этому, сильно суженное от боли сознание и обрывочный и поверхностный сон станут непреодолимым препятствием в его успешной реализации. Для успешного применения алгоритма необходимо также наличие развитых метакогнитивных навыков, хорошо развитого интеллекта, а также навыков повышенной осознанности и внимательности, стойкости, терпеливости и высокого уровня самодисциплины.

Итак, начнем с базовых основ, которые следует помнить в контексте работы над собой, в рамках алгоритма. Полные и подробные механизмы формирования боли, в том числе хронической, в этой книге излагаться не будут, поскольку есть немало хороших книг, посвященных подробнейшему обзору данного феномена. В этой же книге будут представлены уважаемому читателю лишь основные, базовые и общие знания по теме хронической боли, и ровно столько, чтобы понимать ее центральные механизмы и иметь возможность с помощью моего алгоритма на них влиять. Не перегружая интеллект внимательного читателя-практика.

Фантомный крик: архитектура хронической боли

Боль — это древний страж, самый надежный сигнал тревоги, который эволюция отточила до совершенства. Но что происходит, когда страж сходит с ума, когда сигнализация продолжает оглушительно реветь уже после того, как пожар потушен, а дым развеялся? Хроническая боль — это не затянувшаяся острая боль. Это самостоятельное заболевание, патологическое состояние, при котором сам мозг, его сложнейшие нейросети, становятся генератором мучительных ощущений. С точки зрения нейрофизиологии, это история о том, как тонко настроенный оркестр превращается в какофонический ансамбль, запертый в бесконечном цикле воспроизведения одной и той же разрушительной мелодии.

Когда вы прикасаетесь к горячей плите, дирижер (ноцицептивная система) мгновенно взмахивает палочкой, и музыканты играют стройную, громкую, но короткую симфонию под названием «Острая боль». При хронической боли центральной сенситизации этот оркестр продолжает играть тревожную мелодию, даже когда музыканты с горячей плитой давно ушли со сцены. Более того, в дирижерской будке начинается хаос: партитуры перепутаны, инструменты расстроены, а динамики усилителей выкручены на максимум.

Эта глава посвящена детальному разбору того, как несколько ключевых нейросетей мозга, подобно оркестровым группам, перестраивают свою работу, превращая защитный сигнал в самостоятельную болезнь.

Фантомный крик: архитектура хронической боли

Существует старинная медицинская метафора: острая боль — это сторожевой пёс организма, который лает, предупреждая о вторжении. Хроническая боль — это пёс, который сорвался с цепи, охрип от лая и продолжает выть в пустоту уже после того, как воры ушли, а дом сгорел. С точки зрения нейрофизиологии, это не поэтическое преувеличение, а точное описание перерождения функции. Мозг, миллионы лет эволюционировавший как гениальный предсказатель угроз, попадает в ловушку собственной пластичности и начинает генерировать страдание автономно, превращая боль из симптома в самостоятельную болезнь.

Анатомия тревоги: как рождается сигнал

Чтобы понять катастрофу, нужно сначала разобраться в норме. Периферическая нервная система оснащена сторожевыми вышками — ноцицепторами. Это свободные нервные окончания, активирующиеся при механическом повреждении, экстремальной температуре или химическом раздражении. Их задача — преобразовать угрозу в электрический импульс и отправить его по тонким, лишённым миелина С-волоконкам (тупая, разлитая боль) и более быстрым Аδ-волоконкам (острая, локализованная боль). Сигнал входит в задние

рога спинного мозга — первый и важнейший таможенный пункт, где решается, пропускать ли тревогу выше.

Здесь, на уровне желатинозной субстанции, работает гениальный механизм «воротного контроля», описанный Рональдом Мелзаком и Патриком Уоллом. Интернейроны, использующие гамма-аминомасляную кислоту (ГАМК) и энкефалины, действуют как демпфер: если одновременно активировать толстые тактильные волокна (погладить уши), они закрывают ворота, тормозя передачу ноцицептивного сигнала. Если торможения не происходит, сигнал через спиноталамический тракт устремляется в таламус, а оттуда — в соматосенсорную кору (давая локализацию и сенсорную дискриминацию), инсулу (интероцепция, осознание состояния тела) и поясную извилину (эмоциональная оценка: «Это ужасно!»). Так рождается полноценное переживание боли — сенсорно-дискриминативное, аффективное и когнитивное одновременно.

Взвинчивание сети: рождение центральной сенситизации

Хронификация начинается, когда входящий поток импульсов становится слишком интенсивным или непрерывным. Ноцицепторы на периферии подвергаются сенситизации: в очаге воспаления клетки выбрасывают «коктейль» из фактора роста нервов (NGF), простагландинов и цитокинов. Эти вещества снижают порог возбудимости мембраны. В результате рецептор начинает вопить в ответ на обычное тепло

или лёгкое прикосновение — это аллодиния, состояние, при котором шёлковый платок ощущается как наждачная бумага.

Но истинная катастрофа разворачивается этажом выше — в спинном мозге. Здесь реализуется феномен, получивший название *wind-up* («взвинчивание»). Представьте нейрон заднего рога, на который с высокой частотой обрушиваются залпы глутамата и субстанции Р, приходящие от раздражённого С-волокна. Глутамат связывается с AMPA-рецепторами, обеспечивая быструю передачу. Если же стимуляция длится достаточно долго, с ионного канала NMDA-рецептора «слетает» магниева пробка, блокировавшая его в покое. Кальций лавиной врывается внутрь клетки и запускает каскад внутриклеточных реакций — активацию протеинкиназ и синтез оксида азота. Это момент нейробиологического невозврата. Синапс перестраивается: на постсинаптической мембране становится больше рецепторов, а порог его активации падает.

Этот процесс — не что иное, как долговременная потенциация (LTP), классический механизм обучения и памяти, который в норме помогает нам запоминать информацию в гиппокампе. Но здесь, в болевых путях, нейросеть «запоминает» боль. Спинальный нейрон становится гипервозбудимым: его «голос» усиливается, рецептивное поле расширяется (боль начинает иррадиировать), и он начинает отвечать на сигналы, которые раньше игнорировал.

Поломка тормозов и гибель регулятора

Параллельно с усилением возбуждающей передачи происходит трагедия локальных тормозных сетей. ГАМК-ергические интернейроны желатинозной субстанции — это те самые «ворота», которые должны блокировать боль. Но хроническая бомбардировка глутаматом и кальциевый шторм вызывают эксайтотоксичность — тормозные нейроны просто гибнут. Механизм воротного контроля перестаёт существовать анатомически. Спинной мозг превращается в открытый ретранслятор, неспособный фильтровать сенсорный шум.

Не менее драматичны изменения в нисходящих модуляторных путях. В норме ствол головного мозга (околоводопроводное серое вещество, большое ядро шва, голубое пятно) посылает вниз мощные антиноцицептивные команды, используя серотонин и норадреналин. Эти медиаторы активируют опиоидные интернейроны спинного мозга, замыкая контур эндогенного обезболивания. При хронической боли эта система угнетается. Происходит переключение баланса: вместо облегчения боли нисходящие пути начинают её *облегчать*. Нейроны продолговатого мозга, переключаясь на гиперчувствительный режим, посылают не тормозные, а возбуждающие сигналы. Нейросеть замыкается в порочный круг реверберации: мозг не только получает избыточный сигнал с периферии, но и сам активно подпитывает его, как дирижёр, требующий от оркестра играть всё громче.

Призрак тела: корковая реорганизация

Когда боль длится годами, она меняет карту тела в коре. Соматотопическая организация в первичной соматосенсорной коре (S1) подобна географическому атласу: каждый участок кожи имеет свою точную проекцию, а размер зоны зависит от плотности иннервации (губы и пальцы занимают гигантские территории). Нейровизуализационные исследования показывают, что у пациентов с хронической болью в спине или фантомными болями карта размывается и сдвигается. Происходит деафферентация: в отсутствие реальной угрозы нейроны, лишившиеся привычного входа, начинают захватывать соседние зоны. В результате прикосновение к лицу может активировать зону ампутированной руки, порождая жгучую фантомную боль. Мозг буквально заполняет пустоту страданием.

Одновременно перестраивается коннектом — целостная архитектура функциональных связей. В «хроническом мозге» нарушается взаимодействие между тремя ключевыми сетями:

Сеть выявления значимости (salience network) с узлами в передней островковой доле и передней поясной коре переходит в режим гиперактивности. Она призвана выхватывать из потока стимулов важное, но теперь любой телесный сигнал маркируется как угрожающий.

Сеть пассивного режима (default mode network, DMN), ответственная за саморефлексию, интроспекцию и «внутренний монолог», застревает в руминациях о боли.

Вместо творческого блуждания мыслей человек постоянно прислушивается к своей спине или суставу.

Центральная исполнительская сеть, необходимая для когнитивного контроля, истощается и теряет способность подавлять эту патологическую петлю.

Нейросеть на грани: теория заученной боли

Современная нейрофизиология смотрит на хроническую боль не как на восходящий сигнал снизу вверх, а как на ошибку предиктивного кодирования — теории работы мозга, заимствованной из машинного обучения. Мозг не пассивно ждёт сенсорных данных; он постоянно строит байесовские модели мира и тела, предсказывая, что произойдёт в следующее мгновение. Боль — это итоговая оценка: «Ткани угрожает опасность, требуется защитное поведение». В норме предсказание сверяется с реальным входящим сигналом (ошибкой предсказания). Если реальность расходится с моделью, модель корректируется.

При хронической боли предиктивная модель ломается. Мозг придаёт чрезмерный вес собственным априорным убеждениям о повреждении и игнорирует опровергающие сенсорные данные (например, заключение МРТ, что всё в порядке). В байесовском смысле точность сенсорной ошибки занижена, а точность вредоносных предсказаний завышена. Это можно описать как патологический аттрактор в динамике нейросети: устойчивое состояние низкой энергии, в которое мозг скатывается автоматически, как шарик в ям-

ку. Выйти из неё трудно, потому что каждый эпизод боли закрепляет синаптические веса, углубляя колею.

Микроглия: молчаливая революция

Картина будет неполной без упоминания глии. Долгое время её считали клеем, заполняющим пространство между нейронами. Сегодня микроглию признают ключевым игроком хронификации. В спинном мозге и таламусе эти иммунные клетки мозга активируются даже при повреждении нерва, не затронувшем напрямую ЦНС. Активированная микроглия выделяет целый арсенал провоспалительных цитокинов (фактор некроза опухоли, интерлейкины) и нейротрофинов, напрямую повышая возбудимость нейронов. Более того, глия теряет способность убирать избыток глутамата из синаптической щели, усугубляя эксайтотоксичность. Нейросеть не может стабилизироваться, потому что её химическая среда отравлена.

От острого сигнала к хроническому шторму: смена парадигмы

Чтобы понять центральную сенситизацию, нужно на мгновение отвлечься от периферических нервов и переместить фокус строго в спинной и головной мозг. Термин, введенный Клиффордом Вульфом, описывает состояние повышенной возбудимости нейронов центральной нервной системы, когда нормальные сенсорные стимулы начинают восприниматься как болевые (аллодиния), а слабые болевые — как невыносимые (гипералгезия).

Если в случае острой боли мы имеем дело с линейной передачей сигнала по специализированным трактам, то при центральной сенситизации возникает реорганизация целых функциональных ансамблей. Боль перестает быть симптомом и становится результатом сбоя в работе крупномасштабных сетей мозга. Эти сети — не анатомические структуры вроде таламуса или гипоталамуса (хотя они и являются ключевыми узлами), а сложные распределенные системы, синхронизирующие свою активность для выполнения определенных задач.

Салиентная сеть: детектор угрозы, застрявший в режиме тревоги

Первая и, пожалуй, самая громкая группа в нашем расстроенном оркестре — это **салиентная сеть** (сеть выявления значимости). Ее основная задача в здоровом мозге — сканировать поток сенсорной информации и выхватывать из него стимулы, важные для выживания, то есть выдавать «ответ на новизну». Ее ключевые узлы: передняя островковая кора (инсула) и дорсальная часть передней поясной коры.

При центральной сенситизации работа этой сети патологически усиливается.

Передняя островковая кора становится гиперактивным интегратором. Она не просто регистрирует сигнал, а формирует телесное осознание боли — то самое мучительное «Я чувствую, как болит *прямо здесь*». Она начинает ошибочно приписывать угрожающую значимость безобид-

ным проприоцептивным сигналам от мышц и суставов.

Передняя поясная кора, в свою очередь, отвечает за аффективный компонент — мучительное переживание неприятности боли. В норме она помогает нам предвидеть угрозу и принять решение о моторном ответе. В условиях сенситизации этот узел «перегрет»: он генерирует постоянное чувство тревожного ожидания и убежденность в серьезности повреждения тканей, даже если их нет.

Салиентная сеть работает как неисправная пожарная сигнализация, которая срабатывает не на дым, а на солнечный свет, заставляя весь мозг мобилизоваться для тушения несуществующего пожара.

Сеть пассивного режима: искаженный нарратив о себе

Пока салиентная сеть кричит об опасности, другая мощная система — **сеть пассивного режима работы мозга** (default mode network, DMN) — погружает человека в болезненный самоанализ. В норме DMN включается, когда мы ничем не заняты, мечтаем, вспоминаем прошлое или размышляем о себе. Ее центральные хабы: медиальная префронтальная кора, задняя поясная кора и предклинье.

Хроническая боль «похищает» эту сеть. ФМРТ-исследования показывают аномальное усиление связности DMN с островковой корой и ее неспособность «затихать» при переходе к активной деятельности.

Медиальная префронтальная кора участвует в фор-

мировании самоидентификации. При сенситизации она создает ригидный и разрушительный нарратив: «Я — человек с болью, я сломан». Происходит постоянная руминация — мысленная жвачка о причинах и катастрофических последствиях страдания.

Задняя поясная кора, как узел автобиографической памяти, начинает неадаптивно подсовывать воспоминания о предыдущих эпизодах боли, проецируя негативный опыт прошлого на текущий момент.

В итоге DMN замыкает человека в эгоцентрической капсуле страдания, отрывая его от реального «здесь и сейчас» и мешая ресурсам внимания переключиться на что-либо, кроме боли. Идея о хронической боли и конкретном «больном месте», буквально становится практически сверхценной, становясь центральной **доминантой** в сознании страдающего ей человека.

Центральная исполнительная сеть: истощенный рациональный ресурс

Третьим ключевым игроком триады выступает **центральная исполнительная сеть** (или фронтопариетальная сеть). Она базируется на дорсолатеральной префронтальной коре и задней теменной коре. Это рабочая лошадка когнитивного контроля: оперативная память, фокусировка внимания на задаче, планирование, подавление отвлекающих стимулов.

При центральной сенситизации связь между DMN и ис-

полнительной сетью становится дисфункциональной. Обычно у здорового человека активация одной сети приводит к деактивации другой — это называется антикорреляцией. При хронической боли эта антикорреляция нарушается. Саллиентная сеть, постоянно детектируя «угрозу», непрерывно переключает внимание с задач внешнего мира на внутренние ощущения. В результате дорсолатеральная префронтальная кора оказывается не в состоянии эффективно подавлять иррелевантный шум, исходящий из задней островковой доли. Человек испытывает «мозговой туман», сложности с концентрацией и принятием решений. Исполнительная сеть работает на износ, безуспешно пытаясь перекрыть сенсорный шторм, что ведет к ее быстрому когнитивному истощению.

Лимбическая петля: эмоциональное обучение и страх

Ни одна хроническая боль не существует без эмоциональной окраски. Миндалевидное тело (амигдала) и гиппокамп играют роль связующего звена между ноцицепцией и эмоциями.

Миндалина, особенно ее центральное ядро, в норме активируется ноцицептивным сигналом и запускает реакции страха и оборонительного поведения. При центральной сенситизации амигдала подвергается нейропластическим изменениям: она становится гипертрофированной и гиперактивной в ответ даже на минимальную периферическую стимуляцию. Формируется условно-рефлекторный страх боли — ки-

незиофобия (боязнь движения). Амигдала, через свои проекции в нисходящие модуляторные пути (к периакведуктальному серому веществу), не только генерирует эмоцию страха, но и физически *открывает ворота боли*, снижая порог чувствительности на стволовом уровне.

Гиппокамп, страдающий от хронического стресса и избытка кортизола, часто уменьшается в объеме. Его функция контекстуализации страха нарушается: боль перестает быть привязанной к конкретной ситуации и генерализуется в постоянное, фоновое состояние тревоги. Нейрогенез в зубчатой извилине гиппокампа тормозится, что ухудшает способность мозга учиться «безболезненному» опыту.

Нисходящая модуляция: поломка «внутренней аптеки»

Ранее мы говорили о восходящих сетях. Но боль изменила бы суть человеческого опыта, если бы мозг не умел ее модулировать. Ключевая система, венчающая всю архитектуру сенситизации, — это нисходящая модулирующая система, работающая по принципу воротного контроля на уровне задних рогов спинного мозга и уже описанная подробно в этой книге.

Периакведуктальное серое вещество (PAG) в среднем мозге и ростральная вентромедиальная медулла (RVM) в продолговатом мозге являются дирижерами этого процесса. В норме, получив сигнал из префронтальной коры и амигдалы, они активируют «клетки ВЫКЛ», выделяющие эндоген-

ные опиоиды и серотонин, чтобы приглушить боль. При центральной сенситизации этот баланс катастрофически смещается. Активируются «клетки ВКЛ», способствующие фасилитации (усилению) боли. Хронический стресс и дисфункция префронтальной коры лишают PAG тормозного контроля. Нисходящая система из анальгетической превращается в проноцицептивную: вместо того чтобы гасить периферический шум на входе в спинной мозг, мозг начинает его активно усиливать.

Реорганизация «болевой матрицы»: порочный круг

В завершение важно понять, что перечисленные сети не работают изолированно. Они образуют динамическую систему — так называемую «болевую матрицу» (pain matrix), которая при сенситизации подвергается патологической реорганизации нейронных связей (малоадаптивной нейропластичности). Таламус, как главное реле, теряет свою фильтрующую способность и начинает пропускать избыточный поток сигналов к соматосенсорной коре. Первичная соматосенсорная кора, в свою очередь, расширяет рецептивные поля и меняет карту тела (реорганизация коркового гомункулуса), заставляя человека ощущать боль в более обширной зоне, чем исходный стимул.

Таким образом, центральная сенситизация — это не поражение одного нервного узла, а системная дисфункция сетевой архитектуры. Салиентная сеть бьет тревогу, DMN за циклирует личность на страдании, исполнительная сеть ис-

тощается в попытках подавить шум, а лимбическая система и ствол мозга, искажая древние механизмы выживания, распахивают «спинальные ворота» настежь. Понимание этой архитектуры меняет терапевтическую парадигму: цель лечения — не просто «выключить» сигнал фармакологическим глушителем, а переобучить расстроенный нейронный оркестр с помощью методов нейромодуляции, когнитивно-поведенческой терапии и осознанной сенсомоторной реабилитации, возвращая мозгу способность играть тишину.

Заключение

Хроническая боль — это трагический триумф нейропластичности. Система, созданная для обучения и адаптации, при определённых условиях обучается боли настолько глубоко, что забывает состояние «без боли». Разорвать этот порочный круг чисто фармакологическим подавлением сигнала (анальгетиками) зачастую невозможно, потому что проблема не в объёме сигнала, а в искажённой архитектуре всей нейросети. Лечение поэтому должно быть направлено на «перепрошивку» коннектома: через когнитивно-поведенческую терапию, зеркальную терапию, транскраниальную стимуляцию или методики нейрофидбека. Мозг нужно научить заново строить правдоподобную и безопасную модель собственного тела. Это не просто лечение боли — это перенастройка сознания, разучившегося чувствовать себя живым без страдания.

Центральная сенситизация при хронической боли

Центральная сенситизация (ЦС) — это состояние патологически повышенной возбудимости нейронов в центральной нервной системе (ЦНС), при котором болевые сигналы усиливаются, распространяются и могут возникать даже в отсутствие реального повреждения тканей. Термин введён профессором Клиффордом Вулфом в 1983 году и сегодня считается ключевым нейробиологическим фундаментом многих хронических болевых синдромов — от фибромиалгии и синдрома раздражённого кишечника до хронической поясничной боли. В данной главе нейрофизиологические и нейрохимические механизмы боли, будут рассмотрены максимально детально и подробно.

В норме ноцицептивная система работает как точный сигнализатор опасности. Периферические болевые рецепторы (ноцицепторы) — тонкие нервные волокна типов Аδ и С — возбуждаются только при сильных механических, термических или химических раздражителях. Они выделяют в задних рогах спинного мозга нейромедиаторы, прежде всего глутамат и субстанцию Р. Те в свою очередь активируют спинномозговые нейроны, передающие импульс в головной мозг. При остром повреждении этот путь работает адекватно: устра-

няется причина — боль уходит. Центральная сенситизация представляет собой сбой этой системы на уровне ЦНС, развивающийся в несколько этапов.

1. Феномен «взвинчивания» (wind-up) и снятие магниевого блока. Если ноцицептивная стимуляция становится интенсивной или повторяющейся, С-волокна начинают выделять медиаторы с высокой частотой. Это вызывает прогрессирующее нарастание ответа нейронов заднего рога — феномен wind-up («закручивания», или суммации). Ключевую роль здесь играют NMDA-рецепторы — особые ионные каналы на мембране нейронов, которые в состоянии покоя заблокированы ионом магния (Mg^{2+}). Длительная деполяризация мембраны, вызванная глутаматом, «вышибает» магниевую пробку, и кальций (Ca^{2+}) лавинообразно входит в клетку. Wind-up ещё обратим, но служит триггером для более стойких изменений.

2. Долговременная потенциация (LTP) и внутриклеточные каскады. Массированный вход кальция запускает ферменты (протеинкиназы, например PKC, CaMKII), которые фосфорилируют — то есть химически модифицируют — сами NMDA- и AMPA-рецепторы, делая их гораздо чувствительнее. В клетке активируются гены раннего реагирования (c-fos, c-jun), меняется синтез белков, в мембрану встраиваются дополнительные болевые рецепторы. Формируется долговременная потенциация — усиление синаптической передачи, сохраняющееся часы и дни. Нейрон начинает отвечать

на стимулы, которые ранее были для него подпороговыми.

3. Расширение рецептивных полей и вовлечение «спящих» синапсов. В норме нейроны заднего рога имеют чёткие рецептивные поля — участки тела, откуда они получают сигналы. В условиях сенситизации тормозные влияния ослабевают, и нейроны широкого динамического диапазона (WDR) начинают реагировать на стимуляцию соседних, неповреждённых областей. Рецептивные поля расширяются, что клинически проявляется распространением боли за пределы зоны исходного повреждения.

4. Нейровоспаление и активация глии. Долгое время считалось, что боль — это исключительно нейрональный процесс. Теперь известно, что глиальные клетки ЦНС (микроглия и астроциты) играют роль иммунных стражей. При интенсивной ноцицепции они активируются, выделяя провоспалительные цитокины (IL-1 β , TNF- α , IL-6) и нейротрофические факторы. Эта химическая среда дополнительно возбуждает нейроны, превращая локальную сенситизацию в диффузный, самоподдерживающийся нейровоспалительный очаг.

5. Дисбаланс нисходящей модуляции. Боль регулируется не только «снизу вверх», но и «сверху вниз» — через пути, идущие из ствола мозга (околоводопроводное серое вещество, ядра шва, голубое пятно). В норме они выделяют серотонин и норадреналин, тормозя передачу боли в заднем роге. При хронической боли этот эндогенный анальгетиче-

ский механизм истощается или извращается: облегчающие (ON-) клетки начинают преобладать над тормозными (OFF-клетками), и нисходящие пути вместо подавления начинают фасилитировать, т.е. облегчать проведение болевых импульсов.

Клиническая картина центральной сенситизации. Именно дисфункция центральных механизмов объясняет симптомы, не укладывающиеся в классическое представление о ноцицептивной боли:

Гипералгезия — неадекватно сильная боль на умеренно болезненный стимул (например, лёгкий укол иглой воспринимается как удар ножом).

Аллодиния — боль в ответ на стимулы, которые в норме болью не являются (прикосновение одежды, поглаживание, прохладный воздух).

Вторичная гипералгезия — расширение болевой зоны на здоровые ткани вокруг места исходной травмы.

Генерализация боли — появление болевых ощущений в отдалённых, анатомически не связанных областях. Человек с хронической мигренью может жаловаться на боль в плечах, коленях — нарастает диффузная болевая чувствительность.

Таким образом, центральная сенситизация объясняет, почему хроническая боль утрачивает защитную функцию и становится болезнью. Мозг и спинной мозг, подобно неисправному усилителю, начинают генерировать шум, принимая его за сигнал.

Теория нейроматрикса Мелзака

Теория нейроматрикса, предложенная выдающимся канадским психофизиологом Рональдом Мелзаком (одним из авторов «воротной теории боли») в конце 1980-х — 1990-х годах, стала подлинным прорывом в понимании природы боли. Она сместила фокус с простой передачи сигналов по «болевому тракту» на представление о том, что боль — это активный продукт деятельности головного мозга, многомерное переживание, создаваемое распределённой нейронной сетью. Изучив ее, я был искренне и даже приятно удивлен, насколько данная теория соответствует моим личным инсайтам по данной тематике, насколько синхронно мы мыслим с автором данной теории. И в свете всех моих инсайтов и наработок, для меня это больше не теория, а напротив, самая настоящая база. Рекомендую и вам ознакомиться с ней, осознав и поняв ее основные положения и концепции, начинаешь также четко понимать, почему мой ментальный алгоритм действительно очень эффективно работает.

Итак, основная идея нейроматрикса. Мелзак утверждал, что переживание собственного тела и формирование боли не зависят всецело от сенсорного входа с периферии. В мозге существует генетически детерминированная, но видоизменяемая опытом распределённая сеть нейронов — нейроматрикс тела (body-self neuromatrix). Эта сеть охватывает как

минимум три ключевых функциональных блока, формирующих целостное многомерное восприятие боли:

1. Сенсорно-дискриминативный компонент. Отвечает на вопросы «Где болит? Какова интенсивность, характер, длительность боли?». Сюда вовлечены классические соматосенсорные зоны коры (S1, S2), таламические ядра, а также островковая кора (инсула), интегрирующая внутренние ощущения состояния организма.

2. Аффективно-мотивационный компонент. Определяет страдание и побуждение к действию: «Насколько это мучительно? Каков эмоциональный окрас? Желание убежать, замереть или обратиться за помощью?». Ключевые структуры здесь — лимбическая система (передняя поясная кора, миндалевидное тело, гиппокамп), неразрывно связывающая боль с эмоциями страха, тревоги, беспомощности.

3. Когнитивно-оценочный компонент. Привносит смысл и контекст: «Что эта боль значит? Опасна ли она для жизни? Это знакомая старая боль или новая катастрофа?». Эта оценка базируется на прошлом опыте, культурных установках, внимании и убеждениях и реализуется префронтальной и задней теменной корой.

Все три блока работают не изолированно, а как единый распределённый «оркестр», одновременно и параллельно генерируя выходной паттерн импульсов — нейросигнатуру.

Нейросигнатура и возникновение боли. Согласно теории, ощущение боли возникает как осознанный результат считы-

вания определённой нейросигнатуры нейроматриksom. Первичным триггером может быть как ноцицептивный вход с периферии (острая боль при травме), так и внутренние процессы: изменения в системе стресса, хроническое воспаление или даже спонтанная патологическая активность внутри самого нейроматрикса. Ключевой вывод Мелзака: нейросигнатура боли не тождественна входящему сигналу. Мозг не пассивно «отражает» повреждение, а активно конструирует боль на основе интеграции сенсорных данных, гормонального фона, эмоций и памяти.

Объяснение фантомных болей. Самый яркий аргумент в пользу теории — возможность существования боли без болевого входа. При ампутации конечности периферический источник (ноцицепторы в удалённой ноге) отсутствует полностью, однако человек может испытывать мучительные, жгучие боли в отсутствующей части тела. Мелзак объяснил это тем, что генетически заданный нейроматрикс продолжает генерировать целостную нейросигнатуру «тела», включая утраченный сегмент. Отсутствие привычного сенсорного потока из конечности и хаотическая гиперактивность в повреждённых нервах культи создают аномальный, но очень стойкий болевой паттерн, который и «проецируется» сознанием на фантом. Этот феномен продемонстрировал, что боль — это всегда истинно мозговой конструкт, а не просто копия периферической стимуляции.

Нейроматрикс и стресс: биопсихосоциальный синтез.

Мелзак шёл дальше анатомии. Нейроматрикс тела включает в себя выходы на эндокринную (гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось) и вегетативную нервную системы. Поэтому хронический стресс, выброс кортизола и адреналина напрямую модулируют нейросигнатуру, усиливая болевое переживание и закрепляя паттерны центральной сенситизации. Теория нейроматрикса постулирует биопсихосоциальную природу боли: генетика задаёт архитектуру сети, физическая травма и воспаление её активируют, а мысли, эмоции и стресс определяют, насколько интенсивным и устойчивым будет выходной болевой паттерн.

Современный синтез двух концепций. Центральная сенситизация и теория нейроматрикса не противоречат друг другу, а описывают разные уровни одного процесса. ЦС описывает клеточно-молекулярный механизм («как именно возбуждаются синапсы»), а нейроматрикс — системную архитектуру («в каких масштабных сетях это происходит»). Хроническая боль, по современным представлениям, и есть состояние, при котором длительная периферическая ноцицепция и стресс запускают в нейроматриксе каскад центральной сенситизации, искажая нейросигнатуру так, что она начинает самовоспроизводиться даже после устранения первоначальной причины. Лечение, следовательно, должно быть направлено не только на точку повреждения, но и на перенастройку работы всего нейроматрикса — через когнитивно-поведенческую терапию, техники осознанности, данный

ментальный алгоритм, а также нормализацию сна и двигательную реабилитацию, призванные «перезаписать» патологическую болевую нейросигнатуру.

В научной среде часть ученого сообщества критикует теорию нейроматрикса, основные претензии к ней это сложность ее эмпирической проверки и конечно же концептуальная близость к философскому идеализму-«мозг конструирует боль» — но как именно? Как бы там ни было, я обнаружил очень большое количество пересечений и корреляций именно с этой нейрофизиологической теорией хронической боли и своим личным опытом, как я уже упоминал выше.

Существует также более современная теория предиктивного кодирования, представляющее собой прямое развитие идей Мелзака, рассмотрим ее подробнее. Для общего развития и большей глубины и всесторонности нашего с вами понимания природы хронической боли.

От нейроматрикса к предиктивному кодированию: хроническая боль как ошибочный вывод:

Мозг как иерархическая система предсказаний:

Классическая нейронаука боли долгое время опиралась на линейную модель проведения: ноцицептивный сигнал от периферии последовательно достигает коры, где и порождает болевое ощущение. Решающий разрыв с этой традицией произошёл благодаря теории нейроматрикса Рональда Мел-

зака (Melzack, 1990; 2001), которая впервые постулировала, что мозг не просто реагирует на периферические стимулы, а активно генерирует целостное болевое переживание на основе характерных паттернов активности в распределённой телесно-самостной сети. Предиктивное кодирование представляет собой прямое продолжение и вычислительную конкретизацию этих представлений (Büchel et al., 2014; Tabor et al., 2017). Согласно данной парадигме, центральная нервная система не пассивно регистрирует сенсорный поток, а непрерывно строит и обновляет внутреннюю генеративную модель мира, включая состояние собственного тела, — по сути, формализуя нейросигнатуру нейроматрикса как байесовское предсказание (Friston, 2010). Восприятие есть результат сопоставления нисходящих предсказаний (top-down predictions), формируемых на высших уровнях иерархии, с восходящими сенсорными сигналами (bottom-up input). Расхождение между ними порождает ошибку предсказания, которая передаётся наверх и корректирует модель. Фундаментальный принцип минимизации свободной энергии или минимизации ошибки предсказания заставляет мозг постоянно стремиться к уменьшению неожиданности сенсорных данных — будь то через обновление убеждений (перцептивный вывод) либо через активные действия (активный вывод).

Иерархическая структура предиктивного кодирования предполагает, что каждый уровень обрабатывает информа-

цию на разном временном и пространственном масштабе. Ключевым свойством системы является прецизионное взвешивание — оценка точности (precision), то есть обратной дисперсии, как восходящих ошибок, так и нисходящих предсказаний (Feldman & Friston, 2010). Повышение точности ошибки предсказания увеличивает её влияние на пересмотр модели; повышение точности предсказания, напротив, делает модель устойчивой к сенсорным данным и заглушает ошибку. Именно динамическая регуляция точности, предположительно модулируемая нейромодуляторными системами, определяет гибкость восприятия, в том числе гибкость нейроматрикса, допускающую генерацию боли даже в отсутствие периферического сигнала.

От нейроматрикса к предиктивному кодированию: эволюция центральной парадигмы боли:

Предложенная Рональдом Мелзаком теория нейроматрикса (Melzack, 1990; 2001) стала первым всеобъемлющим объяснением того, как мозг может генерировать боль в отсутствие ноцицепции. Центральным понятием выступила нейросигнатура — генетически детерминированная, распределённая в коре и подкорковых структурах сеть, продуцирующая целостное телесное самоощущение и способная выдавать характерный паттерн активности даже при полной деафферентации. Несмотря на революционность, теория нейроматрикса оставалась во многом описательной: она указывала на анатомический субстрат и возможность централь-

ного генеза, но не предлагала вычислительного механизма, объясняющего, как именно нейросигнатура формируется, поддерживается и, главное, почему она оказывается столь устойчивой к противоречащей ей сенсорной информации.

Предиктивное кодирование заполняет именно этот пробел, предоставляя формальный аппарат. В рамках байесовской перспективы, разработанной Карлом Фристоном (Friston, 2010) и применённой к соматическому восприятию (Büchel et al., 2014; Tabor et al., 2017), генеративная модель тела — это и есть нейроматрикс, понятый как иерархический предсказательный контур, непрерывно порождающий нисходящие прогнозы относительно сенсорных и интероцептивных входов. Нейросигнатура боли оказывается априорным убеждением высокой точности, которое активно подавляет афферентные ошибки предсказания. Способность нейроматрикса вызывать боль без ноцицепции получает вычислительное обоснование: если прецизионное взвешивание смещено в пользу нисходящего предсказания, сенсорные данные перестают корректировать модель, и боль переживается как неотменяемая реальность. Таким образом, предиктивное кодирование не заменяет теорию нейроматрикса, а превращает её ключевые положения в проверяемую нейрофизиологическую модель ошибочного перцептивного вывода.

Болевое восприятие как интероцептивный и соматосенсорный вывод:

В рамках предиктивного кодирования боль не являет-

ся прямым считыванием ноцицепции, а представляет собой мультимодальный перцептивный вывод о наличии угрозы для целостности тканей (Wiech, 2016; Tabor et al., 2017). Подобно тому как нейроматрикс Мелзака продуцирует характерную нейросигнатуру боли, генеративная модель тела непрерывно предсказывает интероцептивные, проприоцептивные и экстероцептивные сигналы. Когда восходящий поток содержит неожиданную ноцицептивную информацию (например, внезапное повышение активности полимодальных С-волокон на фоне ожидаемой «безопасной» афферентации), возникает ошибка предсказания высокой точности, которая заставляет пересмотреть внутреннее состояние тела в пользу присутствия повреждения. Субъективно это переживается как острая боль.

Анатомической основой данного процесса служат передние и задние отделы островковой коры, соматосенсорная кора, передняя поясная кора и префронтальные области (Tracey & Mantyh, 2007). Задняя островковая кора получает интероцептивные и ноцицептивные входы через таламокортикальные пути и выступает в роли компаратора, детектирующего рассогласования между ожидаемым и реальным состоянием тела (Geuter et al., 2017; Fazeli & Büchel, 2018). Ошибки предсказания передаются в переднюю островковую кору, где формируется осознанное интероцептивное ощущение, и в переднюю поясную кору, которая участвует в оценке мотивационной значимости сигнала и инициации вегетатив-

ных и поведенческих реакций (Seymour et al., 2005). Дорсолатеральная префронтальная и вентромедиальная префронтальная кора, в свою очередь, кодируют априорные убеждения высшего порядка — контекстуальные ожидания, воспоминания о прошлом болевом опыте и убеждения относительно причин симптомов (Wiech et al., 2008; Büchel et al., 2014).

Хроническая боль как патологическая фиксация априорных убеждений:

В теории нейроматрикса хроническая боль объясняется устойчивым воспроизведением аномальной нейросигнатуры. Предиктивное кодирование уточняет этот феномен, рассматривая переход к хронической боли как глубокую дисфункцию прецизионного контроля, приводящую к устойчивому доминированию ложного вывода о повреждении тканей (Hechler et al., 2016; Edwards et al., 2016). Можно выделить несколько взаимосвязанных механизмов.

Во-первых, наблюдается аномальное повышение точности болевых априорных предсказаний. Лимбические и паралимбические структуры, прежде всего передняя поясная кора, миндалина и медиальная префронтальная кора, формируют устойчивое убеждение «моё тело повреждено». Высокая точность этого убеждения приводит к тому, что даже безвредные сенсорные сигналы или их спонтанные флуктуации интерпретируются как подтверждение угрозы, поскольку афферентная ошибка предсказания практически полно-

стью подавляется нисходящим потоком. Именно это закрепляет ту самую нейросигнатуру, существование которой было предсказано Мелзаком (Melzack, 2001).

Во-вторых, снижается точность восходящих сенсорных данных. Хроническая боль часто сопровождается деафферентацией или перестройкой соматотопических карт в первичной соматосенсорной коре (Flor et al., 2006), что уменьшает достоверность периферического сигнала для системы. Мозг перестаёт «доверять» сенсорному входу и всё больше опирается на внутренние модели. При фантомной боли, центральной постинсультной боли или фибромиалгии этот сдвиг выражен максимально (Arkarian et al., 2005; Ceko et al., 2020).

В-третьих, возникает патологическая инертность обновления модели. Генеративная модель здорового мозга быстро корректируется, когда ошибки предсказания последовательно указывают на отсутствие угрозы. При хронической боли вентромедиальная префронтальная кора и дофаминергические мезокортиколимбические пути теряют способность адекватно переключать точность между предсказаниями и ошибками (Baliki et al., 2012; Porreca & Navratilova, 2017). Вентральная область покрышки и вентральный стриатум, вовлечённые в сигнализацию неожиданности и обновление убеждений (Schultz, 2016), демонстрируют изменённую реактивность: дофаминовая модуляция прецизионного взвешивания смещается в пользу поддержания status quo патоло-

гической модели.

Нейрофизиологические субстраты дисфункционального предиктивного кодирования:

Современные данные нейровизуализации и электрофизиологии позволяют связать компоненты предиктивного кодирования с конкретными нейрональными сетями, наследующими архитектуре нейроматрикса. Ошибки предсказания ноцицептивного и интероцептивного характера коррелируют с активацией задней островковой доли, вторичной соматосенсорной коры и оперкулярной области (Seymour et al., 2005; Geuter et al., 2017). При хронической боли амплитуда вызванных потенциалов, отражающих эту ошибку, часто снижена, что согласуется с гипотезой о её низкой точности (Geha et al., 2017).

Априорные убеждения о боли поддерживаются сетью, включающей прегенуальную переднюю поясную кору, вентромедиальную префронтальную кору и заднемедиальные отделы коры (предклинье, задняя поясная кора), являющиеся частью сети пассивного режима работы мозга (Baliki et al., 2006; Apkarian et al., 2009). У пациентов с хронической болью наблюдается усиление функциональных связей между этими областями и передней островковой корой, что формирует устойчивый контур самоподдерживающегося предсказания угрозы — прямой аналог аномальной нейросигнатуры. Миндалины, особенно её центральное ядро, закрепляет аверсивную эмоциональную валентность этого предска-

ния и участвует в нисходящей модуляции спинальных ноцицептивных входов через околотоводопроводное серое вещество и роstralную вентромедиальную медуллу (Heinricher et al., 2009; Fields, 2004). В норме эта нисходящая система может как подавлять, так и облегчать ноцицептивную передачу; при хронической боли баланс часто смещается в сторону облегчения, что создаёт порочный круг (Tracey & Mantyh, 2007).

Дополнительный вклад вносит гиппокамп. Контекстуальные и эпизодические воспоминания о болевых эпизодах служат основой для формирования априорных убеждений. Аберрантная нейропластичность гиппокампа, зафиксированная при хроническом стрессе и нейропатической боли, может поддерживать чрезмерно детализированные и обобщённые предсказания боли, которые активируются в широком спектре контекстов (Liu et al., 2018; Mutso et al., 2012).

От теории к терапии: изменение предиктивных моделей

Концептуализация хронической боли как синдрома фиксированного ошибочного вывода открывает направления для вмешательств, нацеленных на восстановление нормального прецизионного баланса. Зеркальная терапия и виртуальная реальность при фантомной боли предоставляют зрительную и проприоцептивную обратную связь, которая генерирует высокоточные ошибки предсказания, способные «переучить» соматотопическую модель (Ramachandran &

Rogers-Ramachandran, 1996; Osumi et al., 2017). Когнитивно-поведенческая терапия и техники экспозиции снижают точность катастрофических убеждений, ослабляя их влияние на низшие уровни иерархии (Vlaeyen et al., 2016). Нейробиоуправление с использованием сигналов префронтальной или островковой коры позволяет тренировать волевой контроль над точностью предсказаний (deCharms et al., 2005). Фармакологические подходы — от антагонистов NMDA-рецепторов до модуляторов дофамина и норадреналиновой систем — могут быть переосмыслены как средства, временно увеличивающие пластичность прецизионного взвешивания и облегчающие смену патологической нейросигнатуры (Krystal et al., 2013; Cahill et al., 2014).

Таким образом, теория предиктивного кодирования, органично продолжая и вычислительно оформляя теорию нейроматрикса Мелзака, помещает хроническую боль не на периферию и не в изолированный «болевой центр», а в распределённую иерархическую систему, где перцептивный опыт ежемоментно конструируется на стыке предсказаний и сенсорных данных. Нейрофизиологическая основа этого процесса объединяет интероцептивные, лимбические, префронтальные и стволовые структуры в сложный контур, утрата динамического равновесия в котором и составляет патофизиологическую сущность хронической боли.

Память, внимание и забывание как ключевые элементы алгоритма

Исчерпывающее руководство по нейрокогнитивному реструктурированию соматической памяти для устранения хронической боли. Феноменология и генезис хронической боли: от эпизода к энграмме:

Ключевым, основополагающим и фундаментальным элементом процесса «стирания», тотального растворения и деактивации хронической боли является феномен полного и безоговорочного забывания — тотальное амнезирование, изглаживание и устранение из нейронных хранилищ всего образно-чувственного, сенсорно-аффективного материала соматической (телесной) памяти, который сохранил в своей архитектуре устойчивую, навязчивую нейронную сигнатуру — след, отпечаток, шаблон иллюзорного, но, воспринимаемого как абсолютно реальное, болевого ощущения.

Для достижения цели необходимо начисто, до самого основания, стереть и растворить в небытии пространственный рисунок, геометрическую конфигурацию, а также всю образно-чувственную и перцептивную сигнатуру боли, продвигаясь к полному, абсолютному обнулению и аннигиляции самого воспоминания о ней. Это своего рода искусственная и намеренно вызванная управляемая амнезия. Этот этап

указан основополагающим и первым, поскольку это базовая практика, дающая окончательное освобождение от хронической боли, однако ей будет предшествовать еще довольно продолжительная и сложная работа над собой, указанная в последующих главах.

Да, прямо скажу, можно обойтись только лишь ей, но, если вы хотите понимать глубинные причины возникновения и поддержания стабильности хронической боли в вашем организме и стать её полноправным хозяином и администратором и чтобы научиться избегать возможного рецидива, вам необходимо будет пойти гораздо глубже и дальше в своей практике. Сделав понятными, осознаваемыми и прозрачными все ее скрытые тончайшие механизмы, аспекты и принципы. И последовательно и качественно, с полной самоотдачей, выполнить все необходимые пункты психотехнологий данного алгоритма.

Помимо основной причины формирования хронической боли, на нейрофизиологической базе центральной сенситизации, очень часто причиной формирования очага хронической боли в мозгу, становится сильный и продолжительный стресс, длительные негативные переживания, что способны вызвать стабильные нейронные сбои и таким образом сформировать устойчивый нейроматрикс хронической боли. Парадокс возникновения и устойчивого существования феномена хронической боли заключается в том, что, как убедительно демонстрируют современные нейрофизиологические

исследования, зачастую сам человек.

Своим собственным фокусированным вниманием, произвольно, хотя и совершенно неосознанно, отчетливо закрепляет, «консервирует» и легитимизирует в глубинах памяти мимолётное, преходящее болевое ощущение. Возникающее на считанные секунды или доли секунды в результате кратковременного сбоя нейронных контуров мозга или реакций соматического Я. Этот эпизод, предоставленный самому себе, прошёл бы бесследно и растворился бы в потоке фоновых ощущений, однако личность наделяет данный сенсорный фрагмент гипертрофированной важностью и экзистенциальной значимостью, присваивает ему высший ранг приоритетности.

Таким образом, процесс, изначально бывший фоновым и подвергавшийся естественной фильтрации таламусом, неумолимо трансформируется в центральное, доминирующее событие в поле сознания. Подобные явления могут происходить при различного рода серьезных и зачастую даже колоссальных психологических и физических нагрузках (или: при серьезном и зачастую очень сильном психологическом и физическом стрессе). Когда физическое тело и нервная система очень долго находятся в крайне уставшем и запредельно перевозбужденном физико-психоэмоциональном состоянии, то в какой-то момент они попросту больше «не выдерживают». Это может проявиться как возникновение болевых ощущений в теле, не связанных ни с какими физическими

нарушениями или повреждениями. Если не фиксироваться на них в этот момент, не придавать им повышенной значимости и важности, стараясь не запоминать их, они очень быстро пройдут. Если же выставить им в своем разуме приоритетную значимость и важность, существует высокая вероятность того, что эта «фантомная» боль начнет процесс хронизации.

Нейроанатомический субстрат фиксации: ансамбли угрозы и памяти:

Данный каскад событий запускается и поддерживается сложной коалицией лимбических и паралимбических структур мозга. К обработке восприятия подключаются амигдаллярный комплекс (миндалевидное тело) — универсальный детектор угрозы, островковая доля (*insula*) — интегратор интероцептивных сигналов и эмоционального осознания, задний гипоталамус — модулятор вегетативных и нейроэндокринных ответов, а также поясная извилина (*cingulate cortex*) — регулятор когнитивного и аффективного конфликта. Амигдала, действуя автоматически и молниеносно, выделяет и протоколирует в нейронных ансамблях всё, что ассоциативно связано с потенциальной угрозой физической целостности или здоровью.

Именно поэтому переживания подобного рода практически мгновенно выдвигаются на передний, экстренный и максимально приоритетный план субъективного восприятия. И нет ничего удивительного в том, что одним из приемов «вы-

ключения боли» становится переназначение уровня значимости, ценности как сигнала и ранга приоритетности хронической боли. Это достигается путем расфокусировки внимания на ней, переключение его на другой активный процесс, и увод хронической боли и ее локального проявления в разряд малозначительных «шумовых» процессов, на самую периферию сознания, либо даже за его пределы.

Следовательно, даже если источником ощущения является кратковременный, эфемерный нейронный «глюк», артефакт или сбой в работе ноцицептивной системы, который она же сама спонтанно и породила, — этому сигналу автоматически, помимо воли, присваивается статус высшей срочности и значимости. Одновременно с этим происходит его максимально чёткое, детализированное и прочное закрепление сначала в контурах кратковременной (рабочей) памяти, а затем, благодаря процессам консолидации во время сна, и в хранилищах долговременной памяти. Формирующийся при этом образно-чувственный концепт боли кристаллизуется вокруг центральной, стержневой идеи или соматического ощущения, сгенерированного эмоциональным мозгом.

Философско-практический фундамент: принцип Tabula Rasa.

Предлагаемая методология опирается на нейрогенный и одновременно экзистенциальный принцип Tabula rasa (с лат. — «чистая доска», «неисписанный свиток»). Реализация его в собственном сознании подразумевает буквальное, риту-

альное начало каждого нового дня с абсолютно нового, девственного, чистого листа, полностью свободного от обусловленности, груза и теней переживаний, травм и опыта минувшего дня. Этот механизм устанавливает новый онтологический отсчёт для формирования обновлённого, необусловленного прошлым и эталонно-чистого самосознания.

Каждый наступающий день — это точка абсолютного зарождения, где ваша жизнь начинается заново, без долгов памяти и инерции нейронных путей. Критически важно культивировать особое, почти отрешённое отношение к любым воспоминаниям, ускользнувшем из фокуса момента «здесь и сейчас», воспринимая их как архивированные, неактуальные, лишённые текущей ценности и значимости. В рамках такого восприятия каждый ушедший миг, подобно капле в океане времени, растворяется в небытии, легко и без усилий забывается, оставляя после себя лишь кристально ясный, незамутнённый и ничем не обусловленный лик момента «сейчас».

Основа для работы с болезненными или дискомфортными переживаниями заключается в развитии осознанности и когнитивной гибкости. Цель — научиться обходить автоматические инстинктивные реакции борьбы и сопротивления, которые часто лишь усиливают напряжение. Для этого необходима осознанная смена парадигмы восприятия, отказ от концепции «Антагониста» и восприятие хронической боли как продукта сбоя собственной нервной системы и централь-

ных нейросетей головного мозга.

Либо же ее внутренних, не осознаваемых нами без специальной ментальной тренировки реакций соматического Я. Вашими основными инструментами в этом процессе должны стать осознанность, когнитивная гибкость и нейропластичность, а также «обход» практически инстинктивных и автоматических реакций борьбы и сопротивления, что активно реализуют себя, при встрече с болью любого рода и генезиса. Ключевым практическим методом здесь является умение дистанцироваться или диссоциироваться от переживания.

Это не означает подавление, а скорее создание внутреннего наблюдательного пространства, откуда можно смотреть на ситуацию со стороны, бесстрастно и отрешенно, без полного эмоционального слияния с ней. Ещё один эффективный когнитивный фильтр направлен на изменение самой оценки боли. Речь идёт о сознательном преуменьшении её размера и значимости, восприятию болезненного ощущения как чего-то мелкого, незначительного и малозаметного. Эта техника, по сути, является целенаправленной модификацией работы таламуса — ключевого фильтрующего центра мозга — в контексте дискриминации и ранжирования болевых сигналов, что ведёт к снижению их субъективной интенсивности и эмоционального заряда.

Система практик: от гигиены сна до ментальной архитектуры.

На месте прежнего соматического воспоминания, после

его успешной деконструкции, должно остаться ровное, однородное, пустое и спокойное пространство в памяти, а восприятие должно быть безраздельно поглощено настоящим, переживаемым непосредственно в точке «здесь и сейчас». Сон, как ключевой физиологический процесс нейрогенеза и синаптического прунинга (обрезки связей), является основополагающим условием для этого. Его продолжительность должна составлять не менее десяти-двенадцати часов для обеспечения глубоких стадий и фазы REM-сна, когда происходит активная реорганизация памяти. Препятствием для успешного осуществления техники «Tabula rasa» может стать бессонница, фрагментарный сон, либо же пробуждение уже с активно проявляющим себя ощущением боли, ещё до загрузки бодрствующего сознания. Когда вы уже буквально просыпаетесь от нее, либо же просыпаетесь вместе с ней, фактически одномоментно. В данном случае необходимо отложить данную практику в долгий ящик и заняться ей вновь, лишь пройдя все другие циклы психотехнологии алгоритма.

Возведение ментального барьера: «Бетонная стена».

Параллельно необходимо целенаправленно установить в архитектуре разума особый ментальный блок, непроницаемую преграду, запрещающую доступ сознания к целому массиву воспоминаний вчерашнего дня. Этот блок возводится усилием воли и может быть визуализирован как монолитная, непробиваемая, серая «бетонная» или «кирпичная» стена,

полностью экранирующая и изолирующая сознание от памяти о «вчера». Сопутствующей, фоновой психической операцией является непрерывная, безмолвная, невербальная отправка мозгу императивной команды: «Забудь предыдущее мгновение как неактуальное и неважное; непреложную ценность представляет исключительно момент «сейчас». Эта команда и исполняемый ее процесс, должны уйти на периферию сознания, чтобы не вызвать застревания на ней внимания и реализации эффекта «белого медведя».

Тотальное переключение и экологическая санация.

Требуется полностью и на 100% забыть хроническую боль и переключить с неё фокус внимания, а также дезинтегрировать связанный с ней образно-чувственный концепт. Не менее важен процесс тотальной санации контекста — полное устранение всех сопутствующих элементов, сопровождавших возникновение боли: это и специфическая окружающая обстановка, и сопровождающие мысли, чувства, психоэмоциональные состояния. Необходимо провести детоксикацию от всех элементов вчерашнего дня как во внешнем мире (физическое пространство), так и во внутреннем (психическое пространство).

Стратегия предотвращения реконсолидации и реактивации. Сложившаяся патологическая конфигурация нейросети — болевой нейроматрикс — должна быть планомерно изменена и замещена. В новом дне не должно присутствовать ни единого триггера-катализатора, способного на-

помнить о вчерашнем и тем самым реактивировать искажённый психоэмоциональный фон и ядро самой хронической боли.

Дисциплина внимания и разрыв патологических ассоциативных цепей.

Крайне важно по пробуждении сознательно удерживать внимание от спонтанного скольжения к событиям и воспоминаниям вчерашнего дня, в котором нейроматрикс боли был активен. В первую очередь, категорически не следует направлять внимание к локализации боли в теле, так как активное, направленное, пусть даже и мимолетное внимание, служит прямым триггером для реактивации болевой доминанты в нейронных ансамблях. Обращаясь к месту, где проявляет себя хроническая боль, со страхом, тревогой или даже просто беспокойством, вы словно бы посылаете туда проверочный, запросно-стимулирующий импульс, на который тело отвечает практически мгновенной и безусловной реактивацией хронической боли. Категорически не должно быть никаких обращений и никаких сосредоточений внимания и «проверочных запросов» в «поврежденную» зону. Проверочный запрос к беспокоящему месту, практически всегда сопровождается ощущением тревоги, затаенной угрозы и ужаса и конечно же ожидания рецидива. Словно вы сами себе и своему телу задаете безмолвный, но жизненно важный и животрепещущий вопрос- **«есть сейчас боль или нет»?**

Итог — безусловная реактивация хронической боли. Боль

будто бы бы «засыпает» после ночи крепкого и качественно-го сна, а направленное внимание вновь словно бы «будит» её. Следует воспитать в себе привычку не продолжать вчерашние незавершённые паттерны: не дочитывать недочитанную книгу, не досматривать недосмотренный фильм, не возвращаться к музыке, звучавшей в день формирования боли. Вам необходимо будет слушать музыку, что вы никогда не слушали раньше, читать книги, которые вы прежде никогда не читали, смотреть фильмы новых жанров и направлений, даже те, которые вы раньше сознательно игнорировали. Это отнюдь не бегство в новые впечатления, а напротив, способ переориентировать ваш мозг и запустить в нем позитивные процессы нейропластической перестройки.

Ну и конечно же, находить время и возможность и несмотря на свое состояние, каждый день гулять по новым и интересным местам, где раньше вы никогда не бывали. Так вы активируете в своем мозге вышеупомянутый эффект нейропластичности и позволяете ему переучиваться и вновь возвращаться к здоровому и полноценному состоянию, без проявлений хронической боли. Рекомендуется периодически менять обстановку или, как альтернатива, поддерживать в пространстве жизни идеальный нейтральный, минималистичный порядок, где ни один предмет не «цепляет взгляд» и не рождает нежелательных ассоциаций. Ключевой эффект здесь, задействовать в мозгу новые нейронные дорожки и пути, активировать в нем феномен нейропластичности, выведя

его из состояния нейронной ригидности и застревания в закольцованных болевых ансамблях, нейросигнатурах и конфигурациях.

Вы должны четко понимать и осознавать, что в саму структуру вчерашних воспоминаний, самоощущений, эмоций, мыслей и идей, когда вы испытывали сильную хроническую боль, вшит, своего рода, выражаясь аллегорически, повреждённый и искажённый «нейронный код». Все эти ментальные конструкты уже не являются просто «чистыми» воспоминаниями, мыслями и идеями. В них плотно зашита нейронная ошибка, ошибка нейронного кода, и она практически слилась с этими ментальными конструктами. Ваш мозг сам, даже без вашего сознательного участия, после загрузки «дневного контура сознания», будет стремиться по инерции продолжить свое функционирование на уровне вчерашнего дня, используя ту же искаженную нейронную архитектуру и ландшафт, автономно стремясь реактивировать патологический нейроматрикс вчерашнего дня. Эти попытки необходимо отслеживать и сознательно пресекать, направленным вниманием и усилием воли.

Сигнатура вчерашнего дня как ассоциативный криптоключ к боли.

Необходимо также отчётливо осознавать, что уникальный ассоциативно-семантический узор любого вчерашнего события обладает своей неповторимой нейронной сигнатурой. Этот комплекс — сплетение мыслей, идей, эмоций, сен-

сорных деталей от просмотренного фильма, прочитанных страниц, ведения переписки — несёт на себе уникальный мнемонический отпечаток. Именно этот отпечаток и становится безусловным криптографическим ключом-триггером для мгновенной реактивации всего ядра болевого нейроматрикса. Каждый материальный или ментальный ассоциативный артефакт из «больного» вчера несёт невидимый фоновый отпечаток патологического, искажённого контекста. Даже мимолётное «всплытие» этого отпечатка в сознании достаточно, чтобы по ассоциативным нейронным тропам, словно по детонационной цепочке, заставить «вспыхнуть» ещё буквально вчера очень сильно психоэмоционально-негативно заряженное основное ядро, сплетённое из множества мыслей, ощущений, состояний, казалось бы, угасшего навсегда нейроматрикса.

Не должно остаться ни единой прямой ассоциативной зацепки, включая даже перекрёстные ассоциативные связи, способные стать якорем и спусковым крючком для этого процесса. Необходимо избегать тех же видов деятельности, во время которых нейроматрикс проявлялся наиболее ярко. Через несколько дней или недель ваш мозг уже сам перестроится за счёт качественного и долгого сна и эффекта нейропластичности, а патологическая болевая энграмма действительно полностью угаснет и будет стёрта из мозга без малейшего шанса на повторную реактивацию, даже при прямом обращении к воспоминаниям тех дней. Необходимо

несколько месяцев пожить в таком режиме, и если эта техника вызывает у вас внутренний протест и кажется чем-то трудновыполнимым на практике, выполняйте её более «лайтовую» и облегчённую версию. Но и в этом случае полного исключения риска реактивации патологической болевой доминанты я вам обещать не смогу.

Более лёгкая версия подразумевает неприменение техники создания ментального барьера «бетонная стена» и отказ от применения техники «искусственной управляемой амнезии». Вы можете обращаться к воспоминаниям вчерашнего дня, но крайне осторожно, очень поверхностно, не вспоминая все подробности и точные его детали. Лишь общие и основные памятные вехи вчерашнего дня без существенной детализации. Альтернативным методом также может стать использование вышеупомянутого ментального барьера между сегодняшним и вчерашним днём, но с модифицированными свойствами самого барьера. Иначе говоря, пусть барьер станет не бетонно-непроницаемым, а словно бы стеклянным и одновременно полупрозрачным, сделанным из толстого и «эмоцио-непробиваемого» стекла. Чтобы он продолжал выполнять свою ограничительную и разграничительную функцию, не пропуская аффект вчерашнего дня. Но при этом вы могли бы, при желании, словно бы «оглянуться назад» и совершенно спокойно и отрешённо «рассмотреть» вчерашние воспоминания без риска реактивации психоэмоциональной болевой доминанты в мозге.

Если же вы реактивируете их через направленное и сфокусированное внимание и подробное и детальное «вспоминание» без использования ментального барьера либо же метода «поверхностного» вспоминания (без глубокого погружения в детали), упомянутого выше, а также без применения психотехнологии искусственной и намеренной амнезии, то в неразрывной связке и одновременно с этим автоматически и мгновенно реактивируете и патологическую нейронную сеть, и болевую нейросигнатуру. Потому так важно каждый новый день начинать с чистого листа, с эталонного состояния сознания и ни в коем случае не обращаться к воспоминаниям и мышлению дня прошедшего, когда патологический болевой нейроматрикс был особенно активен.

Вспоминая вчерашний день, игнорируя нейронный принцип *Tabula rasa*, не используя ментальный барьер или метод «поверхностного» вспоминания, вы словно снова пересаживаете «локомотив» своего мозга на старые и повреждённые маршруты и магистрали, вновь отправляете его в путь, перемещая на старые и повреждённые «вчерашние» нейронно-ассоциативные рельсы. Необходимо направлять его на новые пути, лишь так можно переключиться на здоровый вариант функционирования мозга. Следует также избегать тех же видов деятельности, во время которых нейроматрикс проявлялся наиболее активно и ярко.

Нейропластичность, угасание следов и полная обратимость метода

Следование данной стратегии позволяет более не вовлекать патологические конфигурации нейросети в актуальную деятельность, не тревожить их временно «повреждённые» или гиперактивные нейронные маршруты. Этим контурам необходима всего несколько дней без реактивации для того, чтобы, лишённые постоянной подпитки вниманием и эмоциональной энергией, начать необратимо угасать — процесс, известный в нейронауке как угасание (extinction) и синаптический прунинг. Они неизбежно деактивируются на 100%, будучи лишены ежедневной нейронной подпитки.

Важно подчеркнуть, что данная психотехника не вызывает нарушений в базовых механизмах формирования и хранения памяти. Все «обнулённые» и временно изолированные воспоминания сохраняют свою целостность и остаются полностью доступными для будущего воспроизведения. Для этого достаточно осознанно снять установленный ментальный блок и направить на нужный мнемонический пласт свое сфокусированное и узконаправленное внимание и волю с чётким намерением вспомнить.

Таким образом, воспоминания продолжают стабильно

формироваться и храниться; доступ к их определённомu подмножеству лишь временно и намеренно ограничивается в терапевтических целях. Следовательно, именно последовательное «обнуление» воспоминаний вчерашнего дня и отказ от направления на них луча внимания являются краеугольным камнем для предотвращения нейрофизиологической реконсолидации и реактивации энграммы хронической боли, позволяя личности переписать соматический нарратив своего бытия.

Перцептивной лазейкой для обхода механизма неполного забывания, когда патологическая конфигурация нейросети сама начинает загружаться в разум сразу после пробуждения, является так называемое «окно отката», формируемое при пробуждении после ночного сна. Именно в этот момент, в момент загрузки сознания после сна и перехода его в активный бодрствующий режим, фон мира некоторое время находится в своём базовом, перманентно и девственно чистом, прозрачно-белом и ничем не замутнённом и практически эталонном состоянии.

Очень быстро, спустя одну-две минуты, а порой и гораздо быстрее, через несколько десятков секунд, на фоне не в полной мере качественной перестройки паттернов мозга, причиной чему может стать недостаточно глубокий и продолжительный по времени и качеству сон, начинает загружаться патологическая конфигурация нейросети вчерашнего дня. Её концепты, её деструктивный и искажённый хро-

нической болью фон и составляющие её ядро конфигурации, идейно-образно-чувственные концепты, в том числе опять-таки искажённые и патологические, которые и поддерживают хроническую боль.

При таком варианте развития событий у практикующего данный алгоритм есть, как уже было сказано выше, от одной-двух минут до буквально несколько десятков секунд, чтобы увидеть все те ментальные составляющие и характеристики, которые в совокупности образуют базис его стабильного повседневного сознания, и обнаружить в нём различного рода концепты, идейные и образно-эмоциональные конструкты и переменные, из которых будет строиться уравнение его дневного бодрствующего разума.

Если практик ощущает на экране своего сознания темные и деструктивные концепты вчерашнего дня, а также негативно заряженные вчерашние воспоминания, которые с ними проассоциированы, которые словно бы находятся в «спящем режиме», ни в коем случае в них нельзя заходить вниманием, погружаться в них. Поскольку это очень быстро вызовет их почти мгновенную «распаковку» и реактивацию. Необходимо «огибать» вниманием и осознанием эти темные сектора в своем разуме, которые отчетливо видны на внутреннем ментальном экране сознания, как темные участки, пятна и целые области. Ни в коем случае не заходя в них и не погружаясь внутрь, в их содержимое.

Именно в этом режиме, до момента полной загрузки со-

знания, можно увидеть концепты, что в обычном состоянии находились в фоновом режиме на краю сознания и практически не осознавались, но при этом вполне реально и ощутимо подспудно влияли на процесс мышления, восприятия и осознания, вплетая в его ткань различного рода элементы — как позитивные, делающие разум и поведение человека более успешным и эффективным, так и полностью противоположные по значению. Концепты также при должном уровне развития сознания практика обнаруживаются и с помощью ментальной саморефлексии, при которой человек буквально заглядывает внутрь своего разума, получая возможность увидеть его «закулисы» и внимательно рассмотреть всё в нём происходящее.

Концепты-минимальные единицы человеческого сознания

Согласно последним исследованиям в области нейроремантики и нейролингвистики, человеческая психика оперирует на уровне концептов — минимальных семантических единиц сознания. Концепт (от лат. *conceptus* — схватывание, понятие) — это структурно-содержательная единица сознания, отражающая совокупность знаний, представлений, мнений об объекте мысли. В философии концепт — это содержание понятия, смысловое значение имени (знака). Концепты включают в себя смысловую часть, образные и иногда соматические (телесные, в том числе и боль) ощущения, а также эмоциональную составляющую, представляя собой своего рода символический четырёхслойный «слоёный пирог».

Также они часто объединяют в себе самые различные, порой разнородные понятия, образы и эмоциональные характеристики в единое целое. Объединение происходит по принципу ассоциативной семантической синонимизации, когда один концепт соединяется с другим, и они образуют новое, единое целое. Слияние концептов происходит чаще всего на бессознательном уровне, без контроля со стороны сознания. Это во многом определяет большинство наших реак-

ций, делая их автоматическими и обусловленными лишь содержанием наших концептов. Большинство людей на планете мыслит концептуальными семантическими автоматизмами и, увы, не в силах осознать этого.

Часто происходит синонимизация концептов «боль» и «страдание», когда оба этих понятия сливаются в одно целое. Однако они вовсе не обязаны сосуществовать нераздельно. Эту искусственную связь необходимо разорвать, чтобы два явления могли рассматриваться и восприниматься самостоятельно и обособленно. Боль может проявляться без какого-либо страдания — просто как физическое или чувственное ощущение, лишённое эмоциональной окраски и негативной оценки. И наоборот, страдание может существовать самостоятельно, без ощутимой физической боли, либо же не возникать вовсе, даже при наличии болезненных психофизических ощущений.

Концепт — это, по сути, наш перцептивный шаблон восприятия, отображения реальности и реагирования на неё. Человеческая психика представлена огромным количеством разнообразных перцептивных концептов-шаблонов. С развитием собственного сознания, на фоне практики тотального отслеживания своего осознания и, скажем так, базовых протоколов бессознательного, концепты становятся легко осознаваемыми и даже прозрачными. Ими можно начать управлять без проблем через ментальную концентрацию и внимание. Их можно осознавать и при необходимости раз-

делять или даже полностью отключать их влияние на своё сознание и поведение, на свои базовые перцептивные и поведенческие шаблоны.

При развитых метакогнитивных навыках идейно-образно-чувственные концепты в своём разуме можно увидеть в виде неких абстрактных, визуально оформленных образов, с некоторыми признаками средне выраженной трёхмерности. Они могут быть представлены в виде самых различных цветов и оттенков, но персонально в моем случае они «видятся» как элементы черно-бело-серого цвета и оттенка. Они в некоторой степени похожи на гипнагогические образы, но при этом гораздо более стабильны и практически не подвержены изменениям. В них можно вглядываться сколько угодно долго, внимательно рассматривая, из чего они состоят, однако они при этом нисколько не меняют свою конфигурацию, оставаясь совершенно стабильными и даже статичными. (Вы можете видеть их иначе.)

Концепт может состоять из объединения различного рода семантических концепций и даже конгломерата смысловой синонимизации множества концептов одновременно, порой даже трех или четырех, образуя своеобразное общее многомерное семантическое сплетение из ассоциативно-образно-чувственных ментальных конструкторов. Далеко не всегда они бывают чисто абстрактными, зачастую это могут быть совершенно ясные и четкие визуальные образы, когда концепт хронической боли может быть проявлен в виде образа

колючего и шипастого растения, тернового венца, обхватившего вашу голову, острой металлической иглы, застрявшей в определенной части тела.

Либо же визуальной и кинестетической персонификации, некоего враждебного и хищного существа, с острыми зубами и когтями, что впились в вашу плоть, или роя жалящих насекомых, что непрерывно и безжалостно кусают вас изнутри. Либо же некоей непонятной и зловещей инфекции, что пожирает вас изнутри и вызывает при этом невыносимую боль. Вариантов визуально-синестезийной презентации и персонификации концептов, особенно связанных с хронической болью, может быть великое множество, и их проявление в каждом отдельном случае может быть совершенно уникальным для каждого человеческого индивидуума. По своему опыту могу сказать, с абстрактными работать проще всего.

Способность их видеть — это своего рода синестезия, которая возникает в результате метакогнитивных практик самосканирования и отслеживания собственного сознания, когда содержимое разума становится отчётливым и ясным на внутреннем ментальном экране собственного сознания. Навык формируется за два-три месяца ежедневных получасовых тренировок «вглядывания» внутрь самого себя. Механизм разделения с деструктивными психоэмоциональными концептами и искажённым фоном осуществляется за счёт специального ментального приёма — разотождествления,

когда практик словно бы делает два шага назад, «выходя» из патологической конфигурации нейроматрикса.

Словно бы ваша «Я-концепция», психоэмоциональное ядро вашей личности, делает «два шага назад» и оказывается позади искажённого и деструктивного нейроматрикса и словно бы «перед ним», выходя из-под его влияния и рассматривая его дистанцированно и диссоциированно, отстранённо, будучи больше в него не вовлечённым. Рассматривая его как нейтральное и ни на что более не влияющее двухмерное и абстрактное ментальное полотно. После этого ментального манёвра проявления хронической боли, как правило, практически полностью угасают. Это происходит, если удаётся сохранить фон сознания чистым и светлым и не допустить активации в разуме деструктивных концептов, что и вызывают болевые ощущения своим присутствием в сознании.

Умение забывать ненужную и неактуальную информацию — это практически целое искусство. И я расскажу, как максимально просто и быстро научиться забывать то, что стало по факту банальным информационным мусором, а также навязчивые и травмирующие сигналы собственного тела. Вся суть этого механизма опять же заключается в непрерывном восприятии из момента «здесь и сейчас». Нет никакого прошлого, его в принципе не существует, оно лишь история, нейронный след в вашем мозге. И на этом основании, оперируя восприятием из «здесь и сейчас», можно, по сути, пол-

ностью отказаться от какой-либо фиксации на ушедшем в прошлое перцептивном опыте. Это в полной мере относится и к хроническим болевым ощущениям, которые часто являются не столько актуальным сигналом, сколько закрепившейся привычкой нервной системы, реакцией на следы памяти о прошлых травмах или заболеваниях.

Безусловно, все накопленные знания и опыт сохранятся в вашей памяти, и вы легко сможете получить к ним доступ в любой момент времени. Просто на них не будет гиперфиксации, и они перестанут обуславливать ваше восприятие. Через фиксацию на «здесь и сейчас» можно диссоциироваться от любых своих потерявших актуальность идей, убеждений, концепций, парадигм и догм. От любых иллюзорных ментальных конструкций, а также от зацикленных соматических паттернов и интерпретаций, которые обуславливают наше непрерывно изменяющееся восприятие, стремящееся максимально объективно отражать объективную внешнюю и внутреннюю интрапсихическую реальность.

Подобный тип восприятия позволяет сохранять и поддерживать невероятную глубину, чистоту и нейрокогнитивную гибкость нашего разума за счёт усиленной нейропластичности наших нейронных субструктур, способности не только намеренно создавать новые нейронные связи, но также сначала намеренно ограничивать к ним доступ, а затем «размыкать и разъединять» их, забывая всё старое, отжившее и более ненужное. Этот же нейропластичный ресурс позволя-

ет переобучать нервную систему, ослабляя патологические связи, лежащие в основе хронической боли, и со временем «забывать» сам её паттерн.

Просто воспринимайте реальность из момента «здесь и сейчас». И если в ваш разум поступила новая достоверная информация, радикально переворачивающая вашу прежнюю парадигму мировосприятия, намеренно и мгновенно забудьте устаревшую и неактуальную парадигму и информацию, выделив вниманием её основные аспекты и послав своему бессознательному короткую и ёмкую мысленную команду «забыть».

Точно так же, встречаясь с привычным приступом хронической боли, признайте факт её возникновения в данный момент, но затем сознательно дайте команду «забыть» её эмоциональный и психотравмирующий след, её историю и ожидание. Откажитесь от идентификации с ней. Затем полностью диссоциируйтесь от неё, словно установив в своём разуме непроницаемую ментальную стену между вами и вашим прошлым перцептивным опытом, включая опыт страдания от этой боли, которая символически оставит его позади вас — за ментальной стеной в вашем разуме и за вашей спиной, — а ваше внимание тотально сосредоточится лишь на том, что перед вами сейчас, лишь на непосредственном «настоящем». Удерживайте в разуме ментальную установку для своего мозга постоянно и непрерывно «обнулять» предыдущие воспоминания, находясь в моменте «здесь и сейчас»,

в беспрерывно длящемся мгновении настоящего. Установка должна уйти на периферию сознания и функционировать в фоновом режиме, не отвлекая на себя центральное внимание. Так решается парадокс эффекта «белого медведя».

Даже если физическое ощущение остаётся, его интерпретация как «непереносимой, всепоглощающей боли» растворяется, уступая место чистому, неокрашенному восприятию сигналов тела. В процессе взаимодействия с реальностью и получения новой информации непрерывно меняйте своё мышление и структуру восприятия, видоизменяя и преобразовывая их в соответствии с новыми вводными данными. В таком же режиме намеренно забывайте любой негативный психоэмоциональный и психосоматический опыт из прошлого на основании того, что прошлое — лишь ментальная иллюзия. Включая заученные реакции боли, которые больше не служат защитной функции.

Воспринимайте реальность только из «здесь и сейчас», лишь то, что видите своими глазами, слышите своими ушами и ощущаете своим телом в этот самый момент, без нагромождения этих ощущений в единый болезненный нарратив. Всего остального просто не существует. В таком режиме негативных воспоминаний и фиксации на хронических симптомах просто не остаётся в памяти, а также не остаётся и сопутствующих им негативных эмоций, переживаний и усиления боли через механизм страха и ожидания. Это режим чистого и свободного от психотравм прошлого и их те-

лесных отголосков внимания и восприятия, позволяющий вам воспринимать реальность без каких-либо психоэмоциональных и физических грузов, пережитых ранее или отягощающих настоящее.

Умение намеренно и осознанно забывать утратившие актуальность, деструктивные или болезненные воспоминания — это ключевой элемент авторского алгоритма работы с хронической болью, опирающегося на принцип «*Tabula rasa*» («чистая доска»). Данная психотехника направлена на перепрограммирование патологических нейронных контуров, ответственных за генерацию и поддержание хронического болевого синдрома, путём работы с памятью и вниманием. Техника также использует принцип восприятия «здесь и сейчас» для предотвращения повторной активации и укрепления болевых энграмм, а помимо этого, предполагает использование окон нейропластичности после сна и прерывание процессов реконсолидации памяти через диссоциацию.

Виды памяти и их роль в формировании хронической боли

С точки зрения нейрофизиологии, память — не монолитный архив, а совокупность динамичных систем, каждая из которых вовлечена в процесс хронизации боли:

Сенсорная (иконическая) память — ультракороткое хранение сенсорных следов (до 500 мс). Не играет прямой роли в хронической боли, но служит входным фильтром для восприятия.

Кратковременная (рабочая) память — удержание информации на 20—30 секунд. При хронической боли происходит её «загрязнение» болевыми сигналами и катастрофизирующими мыслями, что сужает когнитивные ресурсы.

Долговременная память, которая делится на:

Декларативная (эксплицитная):

Эпизодическая — хранит личный опыт, контекст событий, в том числе болевые эпизоды, их время, место и эмоциональный окрас. Именно с этим видом памяти преимущественно работает предлагаемая техника.

Семантическая — хранит факты и понятия (например, концепты «болезнь», «повреждение», «антагонист»).

Недекларативная (имплицитная):

Процедурная — навыки и привычки (включая нейронные

«привычки» генерировать боль).

Эмоциональная — аффективные следы переживаний, тесно связана с амигдалой.

Болевая память — специфический вид имплицитной памяти, при котором центральная нервная система «запоминает» боль даже после устранения первоначальной причины. Формируется за счёт долговременной потенциации (LTP) в синапсах таламо-кортикальных и лимбических путей.

Ключевые структуры мозга, участвующие в этих процессах:

Гиппокамп — консолидация эпизодической памяти, формирование контекста.

Амигдала — эмоциональное окрашивание воспоминаний, придание боли статуса угрозы.

Префронтальная кора (ПФК) — когнитивный контроль, принятие решений, подавление нежелательных воспоминаний.

Таламус — центральный релейный узел, участвующий в интеграции сенсорных и эмоциональных компонентов боли.

На какой вид памяти направлена психотехника «здесь и сейчас» и почему она эффективна?

Данная психотехника направлена в первую очередь на эпизодическую и эмоциональную память, а также на прерывание процессов реконсолидации болевой памяти.

Нейрофизиологический механизм эффективности:

1. Прерывание реконсолидации памяти. При каждом

вспоминании эпизодическое воспоминание становится лабильным и подвергается реконсолидации — перезаписи. Если в этот момент (окно длительностью несколько часов) сознательно отказаться от эмоционального и смыслового подкрепления старого воспоминания и переключить внимание на нейтральный текущий момент («здесь и сейчас»), память можно ослабить или перезаписать. Техника «забудь» и ментальная диссоциация как раз создают условия для такого прерывания.

2. Снижение активности амигдалы и медиального таламуса. Фиксация на настоящем моменте, лишённом угрозы, посылает сигнал в лимбическую систему о безопасности. Это снижает эмоциональный заряд, связанный с болевыми воспоминаниями, и ослабляет их влияние на текущее восприятие.

3. Активация префронтальной коры (ПФК). Осознанный выбор «забыть» и диссоциироваться от прошлого опыта является актом когнитивного контроля, который усиливает нисходящие тормозные влияния ПФК на гиппокамп и амигдалу, подавляя воспроизведение нежелательных воспоминаний.

4. Использование «окна отката» после сна. Как описано в основном алгоритме, после глубокого сна патологические конфигурации памяти временно ослаблены. Практика «здесь и сейчас» в момент пробуждения предотвращает автоматическую загрузку вчерашней болевой нейросети, спо-

собствуя «обнулению» (Tabula rasa).

5. Формирование новых здоровых нейронных паттернов. Постоянная ориентация на текущий сенсорный опыт (зрение, слух, тактильные ощущения) создаёт конкурирующую активацию в сенсорных отделах коры, что по законам нейропластичности ослабляет старые связи, связанные с болевым восприятием, и укрепляет новые, нейтральные.

Итог:

Представленная психотехника является практическим инструментом нейрокогнитивного перепрограммирования. Она не стирает память физически, но целенаправленно изменяет её доступность и эмоциональную значимость, ослабляя деструктивное влияние прошлого болевого опыта на настоящее состояние. Через механизмы прерывания реконсолидации, снижения лимбической активации и усиления префронтального контроля она встраивается в общую стратегию алгоритма по деактивации патологического нейроматрикса хронической боли. Конечная цель — достижение состояния, в котором память о боли перестаёт быть активным триггером, а восприятие возвращается к чистой, безусловленной работе с текущим моментом. Забывание — это не дефект, а необходимая функция мозга для оптимизации работы. Основные механизмы: Затухание следов памяти: если информация не используется, синаптические связи, лежащие в её основе, ослабевают. Это пассивный процесс, связанный с отсутствием реконсолидации памяти.

Интерференция:

Проактивная: Старые воспоминания мешают запоминанию новых.

Ретроактивная: Новые воспоминания вытесняют или искажают старые. Зависимое от контекста и состояния воспроизведение: Память лучше извлекается в условиях (контекст, эмоциональное состояние), сходных с моментом кодирования. Изменение контекста ведет к «забыванию». Активное подавление (моторный механизм забывания): Префронтальная кора (ПФК) может целенаправленно подавлять активность гиппокампа и нейронных ансамблей, хранящих нежелательные воспоминания. Это важнейший механизм в контексте травмы. Нейронный коррелят: Успешное подавление связано с повышенной активностью дорсолатеральной ПФК и сниженной активностью гиппокампа. Перезапись (обновление): при извлечении памяти (реактивации) она на время становится лабильной (процесс реконсолидации). В этот момент память можно модифицировать, ослабить или «перезаписать» новой информацией. Это основа многих современных психотерапевтических методов.

II. Особенности травматических воспоминаний: почему они НЕ забываются?

Травма нарушает нормальные процессы консолидации и забывания. Здесь ключевую роль играет стресс-система (амигдала, гиппокамп, префронтальная кора, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось).

Гиперконсолидация под действием стресса:

Амигдала («тревожный центр») резко активируется, выделяя каскад нейромедиаторов (норадреналин, дофамин) и гормонов (кортизол).

Высокие дозы норадреналина и кортизола усиливают консолидацию эмоциональной памяти, делая след памяти чрезвычайно прочным.

Гиппокамп (отвечает за контекстуальную и эпизодическую память — «что, где, когда») под действием высокого кортизола и через механизмы долгосрочной потенциации также фиксирует память, но его функции могут временно угнетаться.

Это приводит к фрагментарности травматических воспоминаний (вспышки образов, эмоций, ощущений без четкого временного контекста).

Дисфункция префронтальной коры (ПФК):

При травме активность ПФК (особенно вентромедиальной и дорсолатеральной зон), которая отвечает за контроль, оценку и подавление эмоциональных реакций, снижается.

Ослабляется механизм активного подавления нежелательных воспоминаний. Травматические образы вторгаются произвольно.

Сбой процесса реконсолидации: из-за фрагментированности и высокой эмоциональной заряженности травматические воспоминания могут плохо интегрироваться в автобиографическую память. Они остаются изолированными, «сы-

рыми» и легко реактивируемыми любым триггером.

Нейровоспаление: Хронический стресс и травма могут вызывать воспалительные процессы в мозге, которые дополнительно нарушают синаптическую пластичность в гиппокампе и ПФК, затрудняя процессы обучения, обновления и забывания.

III. Хроническая боль как травматическое переживание: отдельные механизмы

Хроническая боль — это не просто симптом, а патологическое состояние нервной системы с собственной «памятью о боли».

Центральная сенситизация: Ключевой механизм. Постоянная болевая афферентация приводит к структурным и функциональным изменениям в центральной нервной системе (спинной и головной мозг): Долгосрочная потенцияция (LTP) в ноцицептивных путях: нейроны, передающие боль, становятся гипервозбудимыми. Они начинают реагировать на неболевые стимулы (аллодиния) и усиливать ответ (гипералгезия).

Память о боли буквально «впечатывается» в нейронные цепи.

Изменения в сенсорных и лимбических системах:

Соматосенсорная кора может реорганизоваться («кортикальный ремapping»), увеличивая представительство болезненной зоны.

Амигдала, островковая кора (отвечает за interoception)

— восприятие внутренних ощущений) и поясная кора (эмоциональный компонент боли) находятся в состоянии гиперактивности.

Гиппокамп при хронической боли часто показывает признаки атрофии, что ухудшает контекстуальное обучение и способность забывать негативный опыт.

Порочный круг боли и травмы:

Хроническая боль сама по себе является постоянным стрессором, поддерживая высокий уровень кортизола и норадреналина, что, в свою очередь, усиливает центральную сенситизацию и эмоциональный дистресс.

Эмоциональная память о боли (страх движения — кинезиофобия, беспомощность, отчаяние) формирует мощный негативный аффективный след, который усиливает восприятие боли через лимбические системы.

Итог и терапевтические импликации

Забывание травмы и хронической боли затруднено из-за: Гиперконсолидации под действием стресс-медиаторов.

Снижения тормозного контроля со стороны префронтальной коры.

Стойких нейропластических изменений (центральная сенситизация, LTP).

Нарушений в работе гиппокампа, ведущих к фрагментации и плохой интеграции памяти.

Современные терапии (например, Терапия продолжительной экспозицией (PE), КПТ, EMDR, сенсомоторная пси-

хотерапия) направлены на то, чтобы: создать условия для новой, безопасной реконсолидации памяти (ослабление связи между триггером и травматической реакцией). Усилить функцию ПФК для восстановления контроля над эмоциями и воспоминаниями. Интегрировать травматические фрагменты в связную автобиографическую память. При хронической боли — использовать терапию, направленную на реверсирование центральной сенситизации, как та, что описана в данном алгоритме, чтобы «стереть» или ослабить патологическую память о боли. Таким образом, «забывание» травмы и боли — это не удаление информации, а ее трансформация и интеграция через создание новых, конкурирующих следов памяти и восстановление баланса в нейронных сетях, ответственных за эмоции, память и контроль.

Ключевые нейроструктуры-генераторы хронической боли.

Концепция «генератора боли» — нейрофизиологические механизмы и процессы.

Амигдала (миндалевидное тело): выступает как центральный эмоциональный драйвер генератора. Она:

Наделяет болевые сигналы эмоциональной окраской страха, угрозы и страдания.

Запускает реакцию «бей или беги» через симпатическую нервную систему и ГГН-ось (выброс кортизола и норадреналина).

При хронической боли находится в состоянии гиперак-

тивности, что подавляет нисходящие тормозные пути и усиливает центральную сенситизацию.

Медиальный таламус (особенно интраламинарные ядра и ядра средней линии): выполняет роль интегративного и аффективного узла.

Получает информацию через спиноретикулоталамический путь.

Связан с лимбической системой (амигдала, поясная кора) и отвечает за аффективно-мотивационный компонент боли — то самое страдание и ощущение «мне плохо». При хронизации в нём развивается таламическая сенситизация (аналогичная LTP — долговременной потенциации), что создаёт «память боли».

Островковая кора (инсула): является интероцептивным центром. Интегрирует болевые ощущения с внутренним состоянием тела. Формирует осознанное чувство боли как угрозы гомеостазу («чувство болезни»). Её гиперактивность поддерживает искажённое восприятие телесных сигналов.

Механизм работы «генератора»: самоподдерживающийся контур

Эти структуры образуют патологический нейронный контур с положительной обратной связью:

Инициирование: Первоначальный ноцицептивный сигнал или психоэмоциональный стресс активирует амигдалу и медиальный таламус. Закольцовывание: между медиальным таламусом, амигдалой, островковой и поясной корой форми-

руются «таламокортикальные осцилляторы» или реверберирующие цепи. Самостоятельная генерация: В этих замкнутых контурах возбуждение начинает циркулировать (таламус — кора — таламус), создавая автохтонный источник болевой импульсации, уже не зависящий от первоначальной причины. Это прямой нейрофизиологический коррелят концепции «нейроматрикса боли» (Мелзак).

Усиление и поддержка:

Амигдала постоянно «подливает масла в огонь», окрашивая циркулирующий сигнал страхом и тревогой, что ещё больше возбуждает контур. Эмоциональный заряд через амигдалу подавляет активность префронтальной коры (ПФК), лишая мозг возможности использовать нисходящий когнитивный контроль для разрыва этого круга. Происходит нейровоспаление (активация микроглии, выброс цитокинов), которое дополнительно сенситизирует нейроны.

3. Роль в поддержании «нейроматрикса боли»

Этот генератор является «двигателем», который питает и стабилизирует патологический нейроматрикс:

Он создаёт и поддерживает искажённый «фон восприятия» — тот самый постоянный психоэмоциональный фон страха и страдания, который является базовой основой феноменальной устойчивости хронической боли. Он наделяет боль качествами сверхценности и угрозы, что приводит к формированию в сознании концепции «Антагониста» — иллюзорного внешнего мучителя. Эта концепция, в свою

очередь, через механизм ожидания и катастрофизации, ещё сильнее активирует сам генератор (амигдалу), замыкая порочный психонейрофизиологический круг. Он блокирует естественные антиноцицептивные (противоболевые) системы организма, делая боль резистентной к обычным методам воздействия.

Итог

Нейрофизиологический «генератор боли» — это неадаптивная пластичность мозга, приведшая к образованию гиперактивного, самоподдерживающегося контура в лимбико-таламо-кортикальных структурах. Его ядро составляют гиперактивные амигдала, медиальный таламус и островковая кора, связанные в петлю положительной обратной связи. Этот генератор не только усиливает болевые сигналы, но и активно продуцирует болевую нейросигнатуру, формирует болевой фон восприятия и подпитывает патологический нейроматрикс, делая боль хронической и независимой от первоначального повреждения. Целью авторского алгоритма является целенаправленное «выключение» этого генератора через работу с вниманием, памятью, эмоциональным переоцениванием и устранением концепции «Антагониста».

Нейрофизиологические механизмы забывания и реструктуризации памяти в процессе сна и сновидений

Введение:

Роль сна и сновидений в обнулении патологических болевых энграмм. Сон представляет собой не пассивное состояние покоя, а активный, циклически организованный нейробиологический процесс, играющий критическую роль в когнитивных функциях, главной из которых является консолидация, селекция и реструктуризация памяти. С позиций современной нейронауки, сон — это период интенсивной «технической работы» мозга, в ходе которой происходит перераспределение, интеграция и «забывание» информации, что напрямую коррелирует с психофизиологическими основами авторского алгоритма управления хронической болью, опирающегося на принцип «Tabula rasa» (чистая доска). Настоящая статья детально рассматривает нейрофизиологические механизмы, лежащие в основе очистки буферов кратковременной памяти и реорганизации долговременных следов в течение различных фаз сна, и их непосредственное значение для прерывания патологических нейронных контуров хро-

нической боли.

Фазовая организация сна: нейрофизиологическая архитектура и ландшафт

Сон человека является циклическим процессом, состоящим из двух принципиально различных фаз, повторяющихся за ночь 4—6 раз:

1.1. Фаза медленного сна (Non-REM sleep, NREM)

Характеризуется синхронизированной, высокоамплитудной активностью на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) и делится на три стадии (N1—N3), где N3 представляет собой глубокий медленный сон (дельта-сон). Нейрофизиологические особенности:

Доминирование дельта-ритмов (0.5—4 Гц), генерируемых таламо-кортикальными нейронными ансамблями. Таламус выступает в роли «ритмоводителя», входя в режим деполяризационных «всплесков», разделенных длительными периодами гиперполяризации, что эффективно изолирует кору от периферической сенсорной афферентации. Снижение активности амигдалы и гиппокампа по сравнению с бодрствованием. Префронтальная кора (ПФК) также снижает свою метаболическую активность.

Преобладание холинергических влияний сменяется на аминергические (норадреналин, серотонин).

1.2. Фаза быстрого сна (REM-sleep, Rapid Eye Movement)

Характеризуется десинхронизированной, низкоамплитудной ЭЭГ, похожей на бодрствование, быстрыми движениями

ями глаз, мышечной атонией и яркими сновидениями. Нейрофизиологические особенности: Резкое усиление активности лимбической системы: гиппокамп, амигдала, передняя поясная и островковая кора демонстрируют всплески активности, сравнимые или превышающие таковые в бодрствовании. Подавление активности дорсолатеральной префронтальной коры (ДЛПФК), ответственной за логический контроль и самосознание. Максимальная активация холинергических ядер ствола мозга (гигантоклеточное ядро моста) при почти полном «отключении» норадренергических и серотонинергических систем.

Механизмы реструктуризации и «очистки» памяти во время сна

Процессы, происходящие в течение ночного цикла сна, можно рассматривать как многоуровневую систему сортировки, интеграции и селективного стирания информационных следов.

Синтетическая теория консолидации памяти

Во время медленного сна (особенно дельта-фазы N3) происходит реактивация свежих гиппокампально-зависимых эпизодических воспоминаний. Эти энграммы многократно «проигрываются» в ускоренном темпе (риплы гиппокампа). Синхронизированные дельта-ритмы и сонные веретена (сигма-ритм, 12—16 Гц) обеспечивают временное «окно» для эффективной передачи информации из временного хранилища гиппокампа в долговременные депозита-

рии неокортекса. Это процесс трансформации эпизодической памяти в семантическую. Во время REM-сна происходит интеграция эмоционально окрашенных воспоминаний. Амигдала активируется, но в условиях подавленной ПФК это приводит не к ретравматизации, а к эмоциональной десенсибилизации — отделению аффективного заряда от сенсорного содержания памяти. Новые следы ассоциативно связываются с уже существующими в коре сетями знаний.

Гипотеза синаптического гомеостаза

Это ключевой механизм активного забывания и нейронного «обнуления». В течение дня обучение и опыт приводят к повсеместному усилению синаптических связей в коре (синаптическая потенция), что увеличивает общую энергетическую нагрузку на мозг и снижает его вычислительную эффективность. Медленный сон (в особенности глубокий) выступает в роли «глобального понижающего регулятора». Глобальные медленные осцилляции (дельта-волны) вызывают синхронизированные периоды молчания (даун-состояния) в больших популяциях корковых нейронов. Это создает условия для синаптического даунскейлинга — пропорционального ослабления всех синапсов. Сильные, значимые связи, подкрепленные дневной реактивацией (риплы гиппокампа), ослабевают меньше и сохраняют относительную силу. Слабые, случайные, незначимые связи ослабевают критически, что приводит к их фактическому стиранию. Этот процесс является нейробиологическим аналогом «очистки бу-

фера кратковременной (рабочей) памяти», освобождая ресурсы для нового дня.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «Литрес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на Литрес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.