

**Боль: нейропсихологические подходы к изучению и коррекции**

Левада О.А.

Государственное учреждение «Запорожская медицинская академия последипломного образования» Министерства здравоохранения Украины

В обзоре рассмотрены современные исследования, посвященные нейропсихологическим аспектам болевого процессинга, нейровизуализационные данные о сети корковых структур, связанных с переживанием боли (мозговая матрица боли), а также психологические лечебные подходы, базирующиеся на нейропсихологической модели боли.

**Ключевые слова:** нейропсихология, боль, психологическое лечение.

На современном этапе нейропсихология как диагностическая и лечебная методология распространяется за рамки изучения очаговых поражений мозга, изначально послуживших ее зарождению, становлению и развитию. Создаются нейропсихологические модели не только органических церебральных заболеваний, но и расстройств, изучение которых длительное время считалось уделом психиатров [1]. В течение последнего десятилетия отмечена экспансия нейропсихологического метода в альгологию. Получено достаточно данных, касающихся кортикальной переработки ноцицептивной информации, что позволяет говорить о создании нейропсихологической модели боли [2]. Целью настоящего обзора было проанализировать современные представления о нейропсихологических гипотезах обработки болевых стимулов и подходах к лечению болевых синдромов.

**Кортикальные зоны и переработка ноцицептивной информации**

С помощью современных нейровизуализационных исследований установлено, что боль активирует большое количество супраспинальных мозговых регионов, что объясняет комплексный и индивидуальный характер болевого переживания. Наиболее важными из них считают префронтальную кору, переднюю поясную кору, соматосенсорную кору и островок [2]. Хотя полного понимания специфической роли указанных областей в ноцицептивном процессинге и переживании боли до сих пор нет, накоплена определенная информация, дающая возможность выдвигать предварительные гипотезы об участии их в обработке данных, связанных с болью.

**Префронтальная кора** находится на поверхности лобных долей мозга, впереди от премоторной зоны. Известно, что данная область имеет отношение к исполнительным функциям, таким как

планирование комплексных когнитивных ответов и социального поведения [3]. А.Р. Лурия относил данные корковые регионы к блоку программирования, регуляции и контроля за протеканием психической деятельности [4]. Считают, что префронтальная кора кодирует когнитивные аспекты как острой, так и хронической боли. Она принимает участие в оценке значения боли и принятии решения относительно создания стратегии ее преодоления [5]. Так, исследования с помощью позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ) показали, что общая активность префронтальной коры имеет негативную корреляцию с выраженностью острой болевой стимуляции и неприятных переживаний при этом [6]. Данный факт подтверждает точку зрения о том, что префронтальная кора выполняет в целом ингибиторную функцию. Кроме того, выдвинутая гипотеза согласуется с полученными позже данными функциональной магнитно-резонансной томографии (МРТ) [7] о наличии нисходящих влияний префронтальной коры (скорее всего, в сочетании с передней поясной корой) на околowodопроводное серое вещество ствола мозга для уменьшения болевых ощущений.

**Передняя поясная кора (ППК)** является передней частью поясной коры, окружающей сверху мозолистое тело. ППК представляет собой часть лимбической системы. Согласно структурно-функциональной модели интегративной работы мозга А.Р. Лурия данный отдел коры относят к энергетическому блоку, или блоку регуляции общей и избирательной неспецифической активации мозга [4].

Большое количество источников указывает на то, что активность ППК связана с аффективным/эмоциональным компонентом боли (т. е. со страданием) [5, 8], а также с мотивационно-двигательными ее аспектами, которые включают инициацию и облегчение поведенческих усилий, направленных на преодоление боли [9, 10]. Суще-

ствуют также доказательства того, что ППК играет ключевую роль в возникновении страха боли, связанного с воспоминаниями о ней [11].

**Первичная и вторичная соматосенсорная кора.** Соматосенсорная кора делится на первичную (S1) и вторичную (S2) зоны. Данные корковые регионы относятся к блоку приема и переработки экстероцептивной информации [4]. Зона S1 располагается в виде полоски серого вещества сразу за моторной корой. Ее нейроны организованы таким образом, что сенсорная информация от определенного участка тела обрабатывается в определенном четко очерченном участке. Зона S2 лежит у основания зоны S1 и является частью теменной доли. Несмотря на то что число нейронов S2, отвечающих на болевые стимулы, скорее всего, относительно невелико, эти нейроны одними из первых в церебральной коре получают ноцицептивную информацию [5].

В аспекте ноцицепции S1 и S2 кора кодирует прежде всего пространственные характеристики болевых стимулов, т. е. благодаря этим отделам коры индивид имеет представление о том, в каком участке тела произошло повреждение. Кроме того, нейроны S2 коры в большей степени, чем S1, вовлечены в кодирование тяжести и качественных характеристик болевых стимулов [12—14].

**Островок** залегает в глубоких отделах Sylvian борозды, рядом с сенсорной корой. Так же как и ППК, островок является компонентом лимбической системы и блока регуляции общей и избирательной неспецифической активации мозга. Согласно данным A.D. Craig [15], островок можно рассматривать как сенсорный компонент лимбической системы, ответственный за образование чувства физических ощущений при различных состояниях, имеющих отношение к возникновению мотиваций (таких как жажда, голод, боль, щекотка), в отличие от ощущений психического и физического удовлетворения. В частности, островок становится более активным при угрожающих организму состояниях (например, недостаток кислорода, снижение уровня глюкозы в крови, боль).

### **Мозговая «матрица боли» и процессы пластичности**

Огромное количество фундаментальных исследований, посвященных периферическим и спинальным механизмам боли, к сожалению, не привели к объяснению процесса ее переживания. Нейровизуализация позволила обнаружить систему мозговых структур, «матрицу боли» (pain matrix), которая активизируется, когда человек испытывает боль [16]. Как было отмечено выше, активация одних участков мозга соответствует

физическим параметрам раздражителя (например, температуре), других — ее локализации, третьих — психическому ее ощущению, четвертых — запуску программ преодоления. Следует отметить, что при активации этой церебральной системы боль будет восприниматься даже при отсутствии стимулов от периферических ноцицептивных структур. Соответственно выраженность болевых ощущений уменьшается при разобщении связей между указанными образованиями [2].

Широко обсуждаемым в литературе является вопрос об изменениях кортикальной болевой сети у пациентов с хронической болью. Важно выяснить, как длительная непрерывная периферическая болевая стимуляция (т. е. такие ноцицептивные стимулы, которые реально существуют) меняет активность, топик и морфологию «матрицы боли».

F. Seifert и C. Maihofner, проанализировав данные функциональных нейровизуализационных исследований, пришли к выводу, что существует как минимум шесть главных механизмов изменений болевой нейроматрикса:

- 1) усиление активности мозговых ноцицептивных полей;
- 2) вовлечение дополнительных кортикальных зон, выходящих за пределы матрицы боли;
- 3) кортикальная реорганизация и дезадаптивная нейропластичность;
- 4) нейрохимические нарушения;
- 5) структурные нарушения;
- 6) нарушение работы сети по умолчанию [17].

Например, доказано, что хроническая ноцицептивная стимуляция может сенситизировать некоторые кортикальные зоны, вовлеченные в переработку болевых стимулов, делая их более восприимчивыми к последующим стимуляциям [5]. Получены данные, что пациенты с фибромиалгией и хронической болью в спине имеют дополнительную активацию ряда мозговых регионов по сравнению с лицами без хронической боли [18]. Стандартные болевые стимулы у больных с хронической болью вызывали активацию контралатеральной соматосенсорной коры S1 и S2, нижней теменной доли, мозжечка и ипсилатеральной S2, тогда как в группе контроля активировалась лишь контралатеральная соматосенсорная зона S2.

Получены интересные данные о том, что различные хронические болевые страдания вызывают синдром-специфические паттерны кортикальной активности [11]. Так, аллодиния у пациентов с постгерпетической невралгией преимущественно представлена активностью островка, S2 и базальных ядер. В то же время переживание хронической боли в спине вызывает преимущественную

активацию префронтальной коры, а боли при гонартрозе — в островке [11].

Хроническая болевая стимуляция вызывает изменения кортикальной организации и объема коры [17, 19, 20]. Например, наличие и тяжесть фантомной боли ампутированной конечности вызывают реорганизацию S1 коры [21—23]. Область S1 коры, отвечающая за ампутированную руку, перестает использоваться и «присваивается» областью, отвечающей за ипсилатеральную верхнюю конечность половину лица и шеи. В результате прикосновение к лицу или шее вызывает не только обычные ощущения в соответствующем участке, но и ощущение прикосновения к определенной части фантомной руки. Подобная кортикальная реорганизация описана также при хронической боли в спине [24].

Уменьшение объема серого вещества префронтальной коры и правого таламуса зарегистрировано у пациентов с хронической болью в спине [25]. Возможно, данные структурные изменения объясняют снижение способности подавлять переживания, связанные с болью. У больных с фибромиалгией отмечалось уменьшение объема поясной извилины, островка, медиальной лобной коры и парагиппокампальной извилины [26]. Чем дольше пациенты страдали фибромиалгией, тем меньше была плотность серого вещества указанных регионов.

В последнее время все больше внимания уделяется изменениям работы внутренних мозговых сетей (intrinsic brain connectivity) [27]. Одной из важных внутренних мозговых сетей является сеть по умолчанию (default mode network, DMN), которая имеет отношение к когнитивным функциям и потенциально — к восприятию боли. DMN является конstellацией мозговых регионов, вовлеченных в процессы самоотносительного (мечтательного) мышления, когда мозг находится в состоянии бодрствующего отдыха, и деактивируется во время фокусировки мыслительного процесса на внешних факторах [28, 29]. Процесс мечтания, который иногда отнимает треть времени бодрствования, — очень важное глубинное состояние познания. Таким путем внимание подсознательно переключается с насущных задач в пользу решения жизненно важных проблем. DMN включает в себя часть медиальной височной коры, медиальную префронтальную кору, заднюю поясную кору

У здоровых людей экспериментальная боль вызывает деактивацию DMN [30], тогда как у пациентов с хронической болью в спине процессы деактивации DMN были снижены в ответ на стимулы, требующие визуального внимания [31]. У пациентов с фибромиалгией выявлено усиление

взаимосвязей DMN с корой островка, а также с другими регионами, включенными в болевой процессинг [32].

Очевидно, можно провести взаимосвязь между выявленным ранее повышенным уровнем возбуждающего медиатора глутамата в инсулярной коре [33] и данной гиперактивностью. Возможно, это один из нейробиологических механизмов поражения нейронов мозговых регионов, задействованных как в болевом процессинге, так и в реализации когнитивных процессов. В связи с этим интересны данные B.D. Dick и соавт. [34] о том, что когнитивный дефицит у пациентов с фибромиалгией больше ассоциируется с выраженностью боли, нежели с психическими коморбидными состояниями (депрессией, тревогой, нарушениями сна).

### **Боль и память**

Интересным и важным с нейropsychологических позиций является вопрос о взаимоотношении боли и процессов обучения и памяти. Изучение интимных механизмов их взаимосвязи открывает новые перспективы понимания и ведения пациентов с хронической болью. С точки зрения памяти и обучения хроническую боль можно определить как стойкое сохранение воспоминаний о боли и/или неспособность аннулировать воспоминание о боли, вызванное инициальным поражением [11]. В этом аспекте периферическая афферентная стимуляция может рассматриваться как часть инициального повреждающего события, а центральная репрезентация/реорганизация/сенситизация могут быть расценены как след в памяти. Относительный вклад этих компонентов будет определять тип болевого синдрома внутри структуры механизмов памяти о боли.

Частично ценность боли для выживания определяется тесной связью с процессами обучения. Боль индуцирует закрепление знаний о единичном событии, память о котором может сохраняться на протяжении всей жизни. С точки зрения теории И.П. Павлова боль может служить безусловным раздражителем, который формирует негативную эмоциональную связь с условным раздражителем, эмоционально нейтральным [35]. Способность подавлять избегательные ассоциации в ответ на болевые стимулы или страх при их повторных переживаниях присуща нормальному поведению. Нарушенная способность к такому подавлению является клинически значимым феноменом. Например, у людей, страдающих фобиями, паническим расстройством, посттравматическим стрессовым расстройством, подавление может нарушаться [36, 37]. Исходя из представленных рассуждений, A.V. Apkarian и соавт. пред-

лагают гипотезу, согласно которой хроническая боль является состоянием дрящегося обучения, при котором аверсивные эмоциональные ассоциации продолжают образовываться от второстепенных событий, позволяя боли персистировать [11]. Невозможность развития феномена угасания негативных ассоциаций связана с тем, что пациент продолжает испытывать влияние условных (выученных) раздражителей.

Выученные ассоциации, которые поддерживают и закрепляют боль как хроническое состояние, могут также усиливаться генетической предрасположенностью. В настоящее время имеются данные о наличии специфических генов при различных болевых фенотипах [38].

### **Сопереживание боли**

Сопереживание — человеческая способность разделять чувства других. Ряд исследований были посвящены изменениям в мозге человека, который видит другого человека, испытывающего боль [39, 40]. Оказалось, что при этом активируются те же участки болевого нейроматрикса, что и при реальных болевых ощущениях. При этом активируются

только участки мозга, отвечающие за психические аспекты болевого ощущения. Церебральные отделы, связанные с восприятием физических характеристик боли, не активируются. Таким образом, мы можем разделить психические ощущения боли другого человека, но не ее физическую сторону. Люди, более склонные к сопереживанию (отобранные на основании специальных тестов), демонстрируют большее усиление активности церебральной матрицы боли, когда видят другого человека, страдающего от боли.

### **Основные направления психологического лечения боли**

Психологические лечебные воздействия на болевые синдромы основываются на взаимодействии клинициста и больного (иногда его супруга или членов семьи). По данным специального обзора [2], эти воздействия включают:

- 1) изменение мыслей пациента о боли (с помощью когнитивного реструктурирования или терапии принятия);
- 2) изменение поведенческих ответов пациента на боль, например с помощью стимулирования адаптивного поведения или мотивационного интервьюирования (МИ);
- 3) изменение сенсорных переживаний (путем релаксационных техник или тренировки аутогипноза). Основная цель таких воздействий — сформировать уверенность больного, что изменения в указанных сферах при-

ведут к длительному улучшению повседневного функционирования. В данном контексте также обсуждается роль применения плацебо. Несмотря на то, что данный метод не является общепринятым, он служит неким типом социального взаимодействия, который влияет на переживание боли путем изменения ожиданий пациента и его мотивации [41, 42].

Дальнейшее обсуждение будет посвящено возможностям различных психологических методов лечения влиять на разные отделы болевого нейроматрикса.

### **Воздействия, направленные на мысли пациента, связанные с болью**

**Когнитивное реструктурирование** (КР) является одним из компонентов большинства интервенций когнитивно-поведенческой психотерапии [43—45]. В основе гипотезы о КР лежат представления о том, что наши эмоциональные и поведенческие реакции на те или иные события являются прямым результатом мыслей об этих событиях. Тревожные и нереалистичные мысли приводят к негативным эмоциям и созданию неадаптивных стратегий преодоления. Напротив, обнадеживающие и реалистичные мысли приводят к более позитивным (или как минимум нейтральным) эмоциям и стратегиям преодоления. Согласно модели КР, многие наши познания о событиях, включая боль, являются автоматическими и возникают столь быстро, что человек может даже не отдавать себе отчета в этом. Это мысли типа: «Боль настолько ужасна, что полностью захватывает меня» или «Я не могу этого вынести» и т. д.

КР включает: 1) обучение пациента дифференциации между адаптивными (или полезными) обнадеживающими мыслями и неадаптивными; 2) обучение навыкам остановки и отвлечения от неадаптивных мыслей; 3) обучение замене неадаптивных мыслей на обнадеживающие и адаптивные. В основе данных видов обучения лежит исправление наиболее распространенных логических ошибок, приводящих к формированию дезадаптивных мыслей [43]. В настоящее время имеются доказательства когнитивно-поведенческой терапии и отдельно КР для лечения болевых синдромов, в том числе в виде монотерапии [46].

Возможные механизмы действия КР обсуждаются в обзоре М.Р. Jensen [2]. Учитывая, что основными мишенями КР являются значение и оценочные компоненты боли, первичный (инициальный) эффект его осуществляется через префронтальную кору. Так как изменения в оценке значения боли влияют на эмоциональный ее компонент, предполагается, что эффективное КР

может вызывать изменения активности ППК (непрямым способом через префронтальную кору). Естественно, изменения любого компонента болевой матрицы могут изменять активность всей системы (например, снижение эмоциональной реакции на боль, отражающееся в уменьшении активности ППК, может приводить к уменьшению фокуса боли, т. е. уменьшать активность сенсорной коры). Поскольку влияние КР на когнитивные и эмоциональные аспекты боли является первичным, логично предположить, что его воздействие на активность префронтальной коры и ППК будет большим, нежели на S1/S2 кору, так как эффекты на последние являются непрямыми.

В ряде публикаций имеются предварительные данные, подтверждающие эту гипотезу. R.H. Gracely и соавт. [47] изучали взаимосвязь между катастрофическим мышлением и активностью различных участков мозгового нейроматрикса по данным функциональной МРТ у больных с фибромиалгией. Авторы обнаружили, что катастрофизация связана с активностью церебральных полей, отвечающих за ожидание боли, внимание к боли, эмоциональные аспекты боли и моторный контроль (т. е. медиальной фронтальной коры, префронтальной коры и ППК).

K. Wiech и соавт. [48] сравнивали эффект болевых стимулов на восприятие боли и корковую активацию. В одних случаях испытуемые могли контролировать болевой стимул, прекращая его, в других — стимулы были бесконтрольными. Контролируемые стимулы были не только менее болезненными, но и вызывали меньшую активацию дорсальной ППК, правой дорсолатеральной префронтальной коры, антеролатеральной префронтальной коры с двух сторон. Интересно, что активация правой антеролатеральной префронтальной коры обратно коррелировала с уверенностью испытуемых в контроле над ситуацией. Сделан вывод, что анальгетический эффект контроля над болевыми стимулами зависит от активации правой антеролатеральной префронтальной коры.

**Терапия принятия.** Лечение, основанное на принятии, включает стимулирование больных к тому, чтобы переместить их попытки уменьшить боль на усилия достичь других важных жизненных целей. Данное смещение фокуса и целей достигается с помощью медитативных техник, так называемых *mindfulness training* [49].

Хотя цели КР и терапии принятия различаются (КР сосредоточено на содержании познавательной деятельности, а терапия принятия — на фокусе познания), оба этих метода используют когниции для влияния на эмоциональные и поведенческие реакции. Учитывая, что активность

префронтальной коры обеспечивает когнитивные процессы, которые в последующем влияют на эмоциональное реагирование, можно ожидать, что и КР, и терапия принятия воздействуют на активность префронтальной коры и ППК. Но так как терапия принятия в отличие от КР в первую очередь изменяет фокус внимания со снижения боли на другие важные цели, можно предполагать, что данный вид лечения может оказывать более существенный эффект на сенсорные аспекты боли (включая ее интенсивность и, соответственно, активность сенсорной коры) [2]. Прямых сравнений воздействия КР и терапии принятия на указанные клинические аспекты боли и деятельность мозга не проводилось. Однако есть указания, что КР оказывает умеренное влияние на выраженность болевого синдрома [50], в то время как терапия принятия — более отчетливое действие [49].

### **Вмешательства, влияющие на поведенческие реакции пациента**

**Стимуляция адаптивного поведения (оперантные подходы).** Оперантная (условнорефлекторная) модель хронической боли основывается на понимании, что любое поведение, в том числе внешние проявления боли (такие как прихрамывание, анталгические позы, словесные описания пациентом своих ощущений), очень чувствительны к средовым влияниям. Они учащаются при подкреплении, становятся реже при игнорировании, драматически уменьшаются при наказании [51]. В виде монотерапии условно-рефлекторное лечение боли применяется редко, чаще оно является компонентом комплексной терапии [2].

Стимуляция адаптивного поведения фокусируется на поддержании адаптивных форм поведения, таких как сохранение активности, выполнение упражнений и др. Кроме того, одной из главных целей метода является формирование убеждения пациента и его родственников о том, что движения в пораженной конечности/участке тела не означают усиления боли в них [52]. Оперантный подход может рассматриваться как поведенческий эквивалент терапии принятия, поскольку оба метода терапии стимулируют больного не фокусироваться на подавлении боли (в том числе использовании лекарств, инактивности, ограничении движений пораженного участка тела), а на увеличении функционирования с возвратом к прежнему объему активности. И хотя процедуры оперантного метода и терапии принятия различаются, эффективное лечение с помощью обоих методов может вовлекать одинаковые кортикальные зоны [2]. Это зоны, связанные со значением боли

(префронтальная кора), страданием, ассоциированным с болью (ППК), и ощущением боли (сенсорная кора).

Специальных исследований влияния стимуляции адаптивного поведения на активность болевого нейроматрикса не проводилось. В то же время известно, что поощрение болевого поведения усиливает интенсивность боли [53, 54], а также глобальные (не регион-специфические) корковые ответы, записанные с помощью электроэнцефалографии [55].

**Мотивационное интервьюирование** — относительно новый терапевтический подход [56], который был адаптирован для лечения хронической боли [57]. МИ предполагает, что больные не обязательно нуждаются в обучении новым стратегиям преодоления для лечения боли. Напротив, данный подход предполагает, что первичная проблема, лежащая в основе неадаптивного болевого поведения, — недостаточная мотивация больного использовать уже имеющиеся стратегии преодоления.

Клиницист вовлекает больного в специфические виды деятельности, которые призваны изменить мотивации пациента, чтобы повлиять на его неадаптивное поведение. При этом в интерактивной форме, часто с использованием феномена переноса, выявляют поводы, которые могли бы послужить адаптивным изменениям, а также формируют уверенность, что такие изменения возможны.

Так как МИ преимущественно изменяет верования больного относительно стратегий преодоления боли, эффективное МИ предположительно влияет преимущественно на активность префронтальной коры и ППК, нежели на задние отделы болевого нейроматрикса (сенсорная кора, островок) [2]. Следует заметить, что в настоящее время таких исследований не проводилось.

### **Воздействия, целью которых является достижение пациентом длительной релаксации и комфорта**

**Тренировки релаксации.** С помощью специальных тренировок пациента обучают достижению состояния мышечной релаксации, успокоения и душевного комфорта. Хотя пациент концентрируется в основном на мышечной релаксации, данный метод существенно влияет на перцептивные компоненты мышечного напряжения, а также повышает самооффективность (понятие, введенное А. Бандурой, означающее убежденность человека в том, что в сложной ситуации он сможет активно действовать; вера в эффективность собственных действий) [58, 59].

Исходя из того что ключевым компонентом всех релаксационных тренировок является достижение ощущения психической релаксации, вероятно, первичной точкой воздействия метода может быть сенсорная кора. Кроме того, релаксационные методики часто включают достижение пациентом состояния психического спокойствия (возможно, связанное с изменением активности островка и ППК). Достижение ощущения контроля над болью и самооффективности, по-видимому, изменяет активность префронтальной коры [2].

**Гипноз** обычно представляет собой индукцию у пациента состояния сфокусированного сознания (часто индукция включает в себя внушение чувства релаксации, напоминая тренинг релаксации) или диссоциации (например, представление о пребывании в красивом месте), а также достигающихся с помощью внушения изменений эмоциональных и сенсорных переживаний. Гипнотическая аналгезия может включать одно или большее количество внушенных изменений переживания боли: уменьшение интенсивности, снижение неприятного эмоционального компонента, уменьшение волнения от неприятных ощущений, изменения значения боли и др. [60].

Нейрофизиологические корреляты гипнотической аналгезии исследовались достаточно широко. Было показано, что гипнотическое внушение, избирательно уменьшающее неприятные переживания боли, но не ее интенсивность, ассоциируется со снижением активности ППК, но не сенсорной коры [8]. В то же время гипнотическое внушение снижения интенсивности боли приводило к уменьшению активности S1 коры, но не ППК [61]. Можно предположить, что суггестивное изменение значения боли должно изменить активность префронтальной коры, хотя данные исследования до настоящего времени не проводились [2].

**Использование плацебо.** Из исследований, в которых использовалось плацебо в качестве сравнения при лечении болевых синдромов, известно, что его прием может изменять число высказываемых пациентом жалоб, влиять на ожидания больного и его мотивацию. Соответственно можно предполагать влияние плацебо на активность участков мозговой матрицы боли, связанных с этими изменениями. Обзор исследований, посвященных данному вопросу, показал, что плацебо-аналгезия преимущественно изменяет активность префронтальной коры и ППК [62].

Приведенные выше данные позволили ряду авторов говорить о создании предварительной нейробиологической модели боли [2]. Нейробиологические особенности клинической картины

хронических болевых синдромов, подкрепленные нейрофизиологическими исследованиями, могут иметь значение как для дальнейшего теоретического осмысления церебральных механизмов боли, так и для практического применения в клинической практике. На основании преобладания тех или иных нейропсихологических проявлений болевого синдрома (нейропсихологический фенотип боли) можно рандомизировать пациентов с целью дальнейшего назначения дифференцированных психологических лечебных воздействий. Например, пациенты с преобладанием катастрофических мыслей должны подвергаться когнитивно-поведенческим воздействиям, когнитивному реструктурированию и т. д. Имеющиеся достаточно четкие нейровизуализационные доказательства изменений активности специфических зон болевого нейроматрикса могут быть использованы как для валидации диагноза, так и для подтверждения эффективности различных лечебных стратегий. Необходимы дальнейшие исследования в данном направлении.

#### Литература

1. Ohigashi Y. Novel advances in neuropsychology — forward to the «deconstruction» of psychiatry. *Seishin Shinkeigaku Zasshi* 2006;108(10):1009-28.
2. Jensen M.P. A neuropsychological model of pain: Research and clinical implications. *J Pain* 2010;11(1):2—12.
3. The Little Black Book of Neuropsychology. Ed. by Shoenberg M.R., Scott J.G. New York-Dordrecht-Heidelberg-London: Springer, 2011;988 p.
4. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М.: Изд-во МГУ, 1973;373 с.
5. Apkarian A.V., Bushnell M.C., Treede R.D., Zubieta J.K. Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. *Eur J Pain* 2005;9:463-84.
6. Lorenz J., Minoshima S., Casey K.L. Keeping pain out of mind: the role of the dorsolateral prefrontal cortex in pain modulation. *Brain* 2003;126(Pt 5):1079-91.
7. Valet M., Sprenger T., Boecker H. et al. Distraction modulates connectivity of the cingulo-frontal cortex and the midbrain during pain — an fMRI analysis. *Pain* 2004;109(3):399-408.
8. Rainville P., Duncan G.H., Price D.D. et al. Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. *Science* 1997;277(5328):968—71.
9. Craig A.D. Pain mechanisms: labeled lines versus convergence in central processing. *Annu Rev Neurosci* 2003;26:1-30.
10. Rainville P. Brain mechanisms of pain affect and pain modulation. *Curr Opin Neurobiol* 2002;12(2):195-204.
11. Apkarian A.V., Baliki M.N., Geha P.Y. Towards a theory of chronic pain. *Prog Neurobiol* 2009;87(2):81-97.
12. Chudler E.H., Bonica J.J. Supraspinal mechanisms of pain and nociception. In: Loeser J.D., Butler S.H., Chapman C.R., Turk D.C. (eds). *Bonica's management of pain*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2001;153-79.
13. May A. Neuroimaging: visualising the brain in pain. *Neurol Sci* 2007;28 (Suppl. 2):101-7.
14. Miltner W.H., Weiss T. Brain electrical correlates of pain processing. *Z Rheumatol* 1998;57(Suppl. 2):14-8.
15. Craig A.D. Interoception and emotion: A neuroanatomical perspective. In: Lewis M., Haviland-Jones J.M., Barrett L.F. (eds). *Handbook of emotion*. 3rd ed. New York, NY: Guilford Press, 2008;272-88.
16. Фрит К. Мозг и душа: Как нервная деятельность формирует наш внутренний мир. Пер. с англ. М.: Астрель, CORPUS, 2011;335 с.
17. Seifert F., Maihofer C. Central mechanisms of experimental and chronic neuropathic pain: findings from functional imaging studies. *Cell Mol Life Sci* 2009;66(3):375-90.
18. Giesecke T., Gracely R.H., Grant M.A. et al. Evidence of augmented central pain processing in idiopathic chronic low back pain. *Arthr Rheum* 2004;50(2):613-23.
19. Elbert T., Rockstroh B. Reorganization of human cerebral cortex: the range of changes following use and injury. *Neuroscientist* 2004;10:129-41.
20. Melzack R., Coderre T.J., Katz J., Vaccarino A.L. Central neuroplasticity and pathological pain. *Ann NY Acad Sci* 2001;933:157-74.
21. Flor H., Elbert T., Knecht S. et al. Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature* 1995;375:482-4.
22. Halligan P.W., Marshall J.C., Wade D.T. et al. Thumb in cheek? Sensory reorganization and perceptual plasticity after limb amputation. *Neuroreport* 1993;4(3):233-6.
23. Ramachandran V.S., Stewart M., Rogers-Ramachandran D.C. Perceptual correlates of massive cortical reorganization. *Neuroreport* 1992;3(7):583-6.
24. Flor H., Braun C., Elbert T., Birbaumer N. Extensive reorganization of primary somatosensory cortex in chronic back pain patients. *Neurosci Lett* 1997;224(1):5-8.
25. Apkarian A.V., Sosa Y., Sonty S. et al. Chronic back pain is associated with decreased prefrontal

- and thalamic gray matter density. *J Neurosci* 2004;24(46):10410-5.
26. Kuchinad A., Schweinhardt P., Seminowicz D.A. et al. Accelerated brain gray matter loss in fibromyalgia patients: premature aging of the brain? *J Neurosci* 2007;27(15):4004-7.
27. Beckmann C.F., DeLuca M., Devlin J.T., Smith S.M. Investigations into resting- state connectivity using independent component analysis. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2005;360(1457):1001-13.
28. Buckner R.L., Vincent J.L. Unrest at rest: default activity and spontaneous network correlations. *Neuroimage* 2007;37(4):1091-6.
29. Fox M.D., Raichle M.E. Spontaneous fluctuations in brain activity observed with functional magnetic resonance imaging. *Nat Rev Neurosci* 2007;8(9):700-11.
30. Seminowicz D.A., Davis K.D. Pain enhances functional connectivity of a brain network evoked by performance of a cognitive task. *J Neurophysiol* 2007; 97(5):3651-9.
31. Baliki M., Geha P., Apkarian A. et al. Impaired brain de-activation in chronic pain. Society for Neuroscience Annual Meeting; 2007. San Diego, 2007;p. II19.
32. Napadow V., LaCount L., Park K. et al. Intrinsic brain connectivity in fibromyalgia is associated with chronic pain intensity. *Arthr Rheum* 2010;62(8):2545-55.
33. Harris R.E., Sundgren P.C., Craig A.D. et al. Elevated insular glutamate in fibromyalgia is associated with experimental pain. *Arthr Rheum* 2009;60(10):3146-52.
34. Dick B.D., Verrier M.J., Harker K.T., Rashiq S. Disruption of cognitive function in fibromyalgia syndrome. *Pain* 2008; 139(3):610-6.
35. Schafe G.E., Nader K., Blair H.T., LeDoux J.E. Memory consolidation of Pavlovian fear conditioning: a cellular and molecular perspective. *Trends Neurosci* 2001;24:540-6.
36. Myers K.M., Davis M. Behavioral and neural analysis of extinction. *Neuron* 2002;36:567-84.
37. Sotres-Bayon F., Bush D.E., LeDoux J.E. Emotional perseveration: an update on pre- frontal-amygdala interactions in fear extinction. *Learn Mem* 2004;11:525-35.
38. Lacroix-Fralish M.L., Ledoux J.B., Mogil J.S. The Pain Genes Database: An interactive web browser of pain-related transgenic knockout studies. *Pain* 2007;131:3-4.
39. Avenanti A., Buetti D., Galati G. et al. Transcranial magnetic stimulation highlights the sensorimotor side of empathy for pain. *Nat Neurosci* 2005;8(7):955-60.
40. Singer T., Seymour B., O'Doherty J. et al. Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. *Science* 2004;303(5661):1157-62.
41. Geers A.L., Weiland P.E., Kosbab K. et al. Goal activation, expectations, and the placebo effect. *J Pers Soc Psychol* 2005;89(2):143-59.
42. Jensen M.P., Karoly P. Motivation and expectancy factors in symptom perception: a laboratory study of the placebo effect. *Psychosom Med* 1991;53(2):144-52.
43. Клиническое руководство по психическим расстройствам. Под ред. Д. Бар- лой. 3-е изд. СПб.: Питер, 2008;912 с.
44. Thorn B.E. Cognitive therapy for chronic pain: A stepby-step guide. New York, NY: Guilford Press, 2004;278 p.
45. Turk D.C., Meichenbaum D., Genest M. Pain and behavioral medicine: A cognitive- behavioral perspective. New York, NY: Guilford Press, 1983.
46. Johansson C., Dahl J., Jannert M. et al. Effects of a cognitive-behavioral pain-management program. *Behav Res Ther* 1998;36(10):915-30.
47. Gracely R.H., Geisser M.E., Giesecke T. et al. Pain catastrophizing and neural responses to pain among persons with fibromyalgia. *Brain* 2004;127 (Pt 4):835-43.
48. Wiech K., Kalisch R., Weiskopf N. et al. Anterolateral prefrontal cortex mediates the analgesic effect of expected and perceived control over pain. *J Neurosci* 2006; 26(44):11501-9.
49. McCracken L.M., Vowles K.E., Eccleston C. Acceptance-based treatment for persons with complex, long standing chronic pain: a preliminary analysis of treatment outcome in comparison to a waiting phase. *Behav Res Ther* 2005; 43(10):1335-46.
50. Ehde D.M., Jensen M.P. Feasibility of a cognitive restructuring intervention for treatment of chronic pain in persons with disabilities. *Rehabil Psychol* 2004;49:254-8.
51. Fordyce W.E. Behavioral methods for chronic pain and illness. St. Louis, MO: Mosby, 1976.
52. Fordyce W.E. Operant or contingency therapies. In: Loeser J.D., Butler S.H., Chapman C.R., Turk D.C. (eds). *Bonica's management of pain*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2001; 1745-50.
53. Jolliffe C.D., Nicholas M.K. Verbally reinforcing pain reports: an experimental test of the operant model of chronic pain. *Pain* 2004;107(1-2):167-75.
54. White B., Sanders S.H. The influence on patients' pain intensity ratings of antecedent reinforcement of pain talk or well talk. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 1986; 17(3):155-9.
55. Flor H., Knost B., Birbaumer N. The role of



operant conditioning in chronic pain: an experimental investigation. *Pain* 2002;95(1-2):111-8.

56. Miller W.R., Rollnick S. *Motivational Interviewing: Preparing people for change*. 2nd ed. New York, NY: Guilford Press, 2002;428 p.

57. Douaihy A., Jensen M.P., Jou R.J. Motivating behavior change in persons with chronic pain. In: McCarberg B., Passik S. (eds). *Expert guide to pain management*. Philadelphia, PA: American College of Physicians, 2005;p. 217-31.

58. Rokicki L.A., Holroyd K.A., France C.R. et al. Change mechanisms associated with combined relaxation/EMG biofeedback training for chronic tension headache. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 1997;22(1):21-41.

59. Vollenbroek-Hutten M., Hermens H., Voerman G. et al. Are changes in pain induced by myofeedback training related to changes in muscle activation patterns in patients with work-related myalgia? *Eur J Appl Physiol* 2006;96(2):209-15.

60. Jensen M.P. The neurophysiology of pain perception and hypnotic analgesia: implications for clinical practice. *Am J Clin Hypn* 2008;51(2):123-48.

61. Hofbauer R.K., Rainville P., Duncan G.H., Bushnell M.C. Cortical representation of the sensory dimension of pain. *J Neurophysiol* 2001;86(1):402-11.

62. Klosterhalfen S., Enck P. Neurophysiology and psychobiology of the placebo response. *Curr Opin Psychiatry* 2008;21(2):189-95.

---

### **Pain: Neuropsychological approaches to investigation and treatment**

**Levada O.A.**

This article overviews current investigations regarding the neuropsychological aspects of pain processing, imaging data about cortical areas that are associated with the experience of pain (pain matrix) and psychological treatment approaches based on the neuropsychological model of pain.

**Key words:** neurophysiology, pain, psychological treatment.

---

### **Біль: нейропсихологічні підходи до вивчення і корекції**

**Левада О.А.**

В огляді розглянуто сучасні дослідження, присвячені нейропсихологічним аспектам болювого процесингу, нейровізуалізаційні дані про мережі кіркових структур, пов'язаних з переживанням болю (мозкова матриця болю), а також психологічні лікувальні підходи, що базуються на нейропсихологічній моделі болю.

**Ключові слова:** нейропсихологія, біль, психологічне лікування.

---