

АЛГИЧЕСКИЕ ОЩУЩЕНИЯ: ОТ АНТИЦИПАЦИИ И ЭКСПЕКТАЦИИ
К ПЕРЕЖИВАНИЮ ИНТЕНСИВНОСТИ БОЛИ*Александр Станиславович Граница, Владимир Давыдович Менделевич**Казанский государственный медицинский университет, кафедра медицинской и общей психологии,
420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, e-mail: mend@tbit.ru*

Реферат. Приведены данные современных исследований о связи механизмов предвосхищения (антиципации, экспектации) и переживания индивидуумом интенсивности боли. Выводы об особенностях данной связи сделаны на основании результатов клинических и психофизиологических исследований с применением фМРТ и электроэнцефалографии.

Ключевые слова: антиципация, экспектации, боль.

PAIN PERCEPTION: FROM ANTICIPATION MECHANISMS
TO EXPERIENCE OF INTENSIVITY OF PAIN

Alexander S. Granitsa, Vladimir D. Mendelevich

Kazan State Medical University, Department of Medical and
General Psychology, 420012, Kazan, Butlerov St., 49,
e-mail: mend@tbit.ru

Data of researches of contemporary studies on correlation of mechanisms of anticipation and experiences by an individual of pain intensity are provided in the review. Conclusions about this correlation are drawn on the basis of clinical and psychophysiological trials with application of fMRT and EEG.

Key words: anticipation, expectation, pain.

Известно, что оценка индивидом интенсивности боли носит во многом субъективный характер, опосредуется эмоциональным состоянием человека, а на появление и проявление болевого ответа влияют постоянные и меняющиеся со временем факторы (обстановка, ситуация) [34, 71]. Интенсивность, характер боли и ее оценка зависят от субъективного восприятия и не поддаются закономерной математической регистрации и достоверной объективизации [4]. Судят об интенсивности болевых ощущений, как правило, по косвенным признакам – вегетативным реакциям (расширение зрачков, повышение кровяного давления, учащенное дыхание, побледнение или покраснение лица) и поведенческим феноменам (прикусывание губ, подергивание мышц и др.).

К наиболее значимым переменным, влияющим на переживание интенсивности боли, традиционно относят психофизиологические и демографические показатели – темперамент, пол, возраст.

Более выраженный болевой ответ дают девочки по сравнению с мальчиками, маленькие дети по сравнению с более взрослыми, дети с менее развитым мышлением, более капризные (“неуправляемые”), со сниженной общей адаптацией, более чувствительные и эмоциональные, с ярким и образным описанием боли, а также с внутренним locus контроля [5]. С. Tulipani et al. [64] обнаружили в экспериментах связь алекситимии с восприятием болевых ощущений. Отмечено, что внутриэтнические различия в индивидуальных ответах на болевые раздражители оказываются гораздо более значимыми, чем межэтнические. Кроме того, боль признается мультифакторным феноменом, ее переживание определяется сенсорными, когнитивно-оценочными и аффективно-мотивационными факторами [65]. Любая боль включает ряд составляющих, таких как сенсорный, аффективный, вегетативный, двигательный и когнитивный компоненты. Двигательный компонент чаще проявляется как рефлекс избегания или защиты, мышечное напряжение – как непровольная реакция, направленная на избегание боли. Когнитивный компонент боли связан с рациональной оценкой происхождения и содержания боли, а также с регуляцией поведения, связанного с болью [7]. Показано, что восприятие боли может быть подвержено влиянию системы реагирования на стресс [43]. Поведенческие и эмоционально адекватные реакции на болевые стимулы не являются врожденными, они приобретаются в ходе развития [7]. В онтогенезе формируется также градация в оценке болевых ощущений (слабая, беспокоящая, сильная, невыносимая).

Имеющаяся у индивидуума предшествующая информация об особенностях различных стимулов является сильным модулятором восприятия новой информации [70]. Например, перспектива более выраженной боли приводит к усилению ее восприятия, тогда как ожидание

обезболивания уменьшает боль. Это подтверждено в экспериментах по обезболиванию с использованием плацебо и экспектации лечебных эффектов во время введения лекарства [17]. В современных моделях восприятия отмечается, что предшествующая информация может также модулировать восприятие, оказывая влияние на перцепционное принятие решения – логически выведенное восприятие, в котором предшествующая информация используется для того, чтобы интерпретировать актуальную сенсорную информацию. В этом случае информация уже присутствует в системе прежде чем появится стимул [55]. Доказано, что изменения в восприятии боли основаны на измененном “перцепционном принятии решения” [70].

Ряд исследований посвящен изучению влияния неопределенности на характер восприятия боли [56, 59]. Выявлено, что неопределенность в возникновении, выборе времени и интенсивности вызывающего дискомфорт и неприятные ощущения события приводит к повышению уровня “предвосхищающей тревоги”, усилению страха и “сенсорной восприимчивости”. E.M. Seidel et al. [59] на основании электроэнцефалографического и функционального МРТ-исследования (фМРТ) болевых ощущений у 25 пациентов в условиях неопределенности появления алгических стимулов (с вероятностью появления в 50%) обнаружили, что в течение первых двух фаз ожидания воздействия стимула эффект неопределенности усиливал активацию фМРТ в более высоких визуальных областях обработки. В последующих двух фазах перед предъявлением стимула наблюдалось стимул-специфическое восприятие с последующей активацией островка Рейля. Был сделан вывод о том, что неопределенность в условиях ожидания боли связана с процессами концентрации внимания. Неожиданные болезненные стимулы производили наибольшую по интенсивности активацию эмоций, связанных с алгическими ощущениями. Сходные данные были получены в исследовании A. Rubio et al. [56] добровольцев при дискомфорте для них воздействии на прямую кишку.

Клинические исследования произвольной двигательной активности пациентов с болевым синдромом при поясничном остеохондрозе [3] показали, что у больных в условиях неопределенности появления алгических ощущений вырабатывается упреждающий ограничительный двигательный стереотип, позволяющий им избегать

движений и поз, усиливающих боль. Неоспорим факт влияния боли на формирование неадекватного двигательного стереотипа [11]. При этом известно [23], что функциональное ограничение оказывает большее влияние на переход острой боли в хроническую, чем интенсивность самой боли, а реакция личности на болевое воздействие иногда превосходит тяжесть самой болезни [54]. На сегодняшний день наиболее распространена точка зрения, согласно которой психологические нарушения первичны, т.е. присутствуют исходно еще до появления алгических жалоб и предрасполагают к их возникновению.

В центре психологического аспекта проблемы алгологии находится изучение механизма “катастрофизации” боли, которая рассматривается как системообразующая при формировании переживания интенсивности болевых ощущений и его хронизации [65]. Под “катастрофизацией” понимается чрезмерное преувеличение человеком опасности тех или иных явлений, обращение к мыслям, явно завышающим разрушительную силу того, что было испытано. В случае боли – это драматизация ее возможных негативных медицинских последствий. Когнитивный и поведенческий стили “катастрофизация” могут приводить к тяжелой дезадаптации и эмоциональному дистрессу [63].

Выдвинутая J.W. Vlaeyen [67] когнитивно-поведенческая модель боли демонстрирует алгоритм развития и купирования боли в зависимости от появления у человека страха и механизма «катастрофизации» или совладания с болью. В рамках данной модели беспокойству (т.е. волнительному предчувствию будущих бед) как психологическому фактору отведено центральное место в развитии болевых синдромов. Считается, что после возникновения боли (вследствие повреждения или напряжения) возможно как появление страха, так и его преодоление. В первом случае патогенетический круг начинается с феномена “катастрофизации”, базирующегося на специфической когнитивной установке. Он ведет к усилению тревоги и страха, которые формируют повышенную чувствительность и, как следствие, усиливают болевые ощущения. Выздоровление же происходит в случае совладания со страхом вслед за появлением первичной болевой ощущения.

Помимо процесса “катастрофизации” в становлении феномена боли отмечается роль руминации (лат. *ruminatio* – повторение, пережевывание) [39], под которой понимается доминирование

в мышлении больного навязчивых негативных мыслей о боли и ее последствиях. Доказана связь руминации с более высоким уровнем боли и выраженными негативными последствиями заболеваний [21, 45]. Кроме того, известно, что в возникновении болевых ощущений имеют значение процессы антиципации (предвосхищения) и экспектации (ожидания) возможного болевого воздействия [1, 2, 14, 15, 24, 37, 52], которые оказывают непосредственное влияние на ноцицептивный процесс [19, 69]. Существенным для понимания процесса усиления болевых ощущений является и то, что руминация и антиципация считаются основополагающими составляющими процесса неврозогенеза [8-10, 12].

С точки зрения W.M. Olando et al. [48], интенсивность и выраженность болевых ощущений не имеет прямой связи со степенью повреждения ткани периферийной или центральной нервной системы или с интенсивностью первичной афферентации или спинальной ноцицептивной нейрональной активностью. Как было указано выше, в настоящее время признано, что основным фактором является эмоциональное регулирование. Напряжение, страх и беспокойство существенно влияют на восприятие боли, усиливая или подавляя ее, что доказывается эффективностью краткосрочных психотерапевтических интервенций, способных посредством влияния на механизм “катастрофизации” снижать выраженность болевых ощущений [58].

Известно, что болевое поведение и субъективная оценка при восприятии боли зависят от ранее пережитой боли, страха и ожидания боли [2, 7, 27, 68]. Значимую роль в этом играют воспоминания, накопленный опыт о ситуациях, связанных с болью [27]. Вышеперечисленные факторы объединяет их связь с процессами антиципации, которая в современной психологии понимается как способность человека предвосхищать ход событий, собственных действий и поступков окружающих, строить деятельность на основании вероятностного прогноза, а также как способность субъекта действовать и принимать решения с определенным временно-пространственным упреждением в отношении ожидаемых, будущих событий [6, 9, 10]. В ряду психологических процессов, направленных на предсказание будущего, выделяются три – вероятностное прогнозирование, нацеленное на построение беспристрастной математической модели будущего, экспектация – ожидание, т.е. эмоционально окра-

шенное и мотивационно подкрепленное представление о будущем с привлечением характеристик желанного-нежеланного, а также антиципация, подразумевающая, кроме перечисленных выше, деятельностный аспект. Кроме того, выделяются три параметра процесса предвосхищения: 1) вероятностное появление стимула; 2) вероятностное распределение стимулов; 3) значимость стимулов для организма. Несомненно, болевая стимуляция относится к важным в цепи прогнозируемых индивидуумом событий.

По мнению И.М. Фейгенберга [13], вероятностное прогнозирование и последующее сопоставление прогноза с актуально получаемой информацией играют существенную роль в возникновении эмоций. Так, реакция испуга возникает при рассогласовании фактической ситуации и прогнозируемой, реакции страха – в результате сопоставления прогнозируемой ситуации с той, которая соответствует потребностям организма, разочарование – при рассогласовании ожидаемого (прогнозируемого) приятного события и действительности. Автор отмечал, что у здоровых людей прошлый опыт остается в памяти в вероятностно организованном виде, т.е. сохраняются следы не только самих событий, имевших место в жизни данного человека, не только временные связи, но и ассоциации между событиями.

В настоящее время накоплено достаточно научных данных в области нейрофизиологии закономерностей влияния предвосхищения и эффекта ожидания (экспектации) на ощущение боли [14, 16, 18, 20, 26, 31, 32, 47, 49, 52, 69]. Методами функциональной визуализации показано, что ожидание боли может изменять как восприятие, так и передачу боли в переднем мозге и даже усиливать ответы мозга на неболевые соматосенсорные стимуляции [53]. Области мозга, связанные с ожиданием боли, в значительной степени перекрываются полями, участвующими в восприятии боли, такими как первичная соматосенсорная кора, передняя часть поясной извилины, околотоводное серое вещество, островная кора, префронтальная кора и мозжечок [69].

Считается, что антиципация может активировать только определенные компоненты медиальной афферентационной болевой системы, такие как медиальная префронтальная кора и передняя часть поясной извилины [60]. Исследования показали, что большинство компонентов ноцицептивной системы могут быть активированы ожиданием болезненного стимула [52].

Самые высокие концентрации опиоидных рецепторов располагаются в компонентах медиальной системы боли, таких как периколонная поясная кора и медиальный таламус. Большинство изменений, которые происходят в опиоидных рецепторах, связанных с острой и хронической болью, находятся в медиальной болевой системе.

J-Y. Wang et al. [69] обнаружили, что поток информации от медиальной системы боли к латеральной более значителен, чем в противоположном направлении. Авторы заключили, что эмоции могут модулировать активность нейронов в соматосенсорном пути при ноцицептивной передаче. Исходя из того, что медиальная система состоит из медиальных и интраламинарных ядер таламуса и лимбической области коры, которые имеют нисходящие проекции на центры регулирования ноцицепции, было предположено, что медиальная система модулирует соматосенсорную ноцицептивную передачу через стволовые структуры, которые контролируют передачу боли от спинного мозга.

Боль является многомерным феноменом, который распределяется по разным участкам головного мозга, в том числе по латеральной и медиальной системам [51, 53, 62]. Медиальная система боли включает переднюю цингулярную кору и медиальные ядра таламуса и, как полагают, участвует в образовании эмоционально-мотивационного компонента боли. Ожидание боли может вызывать смешанный эффект, активируя латеральную и медиальную системы [69]. С одной стороны, это активация эндогенной антиноцицептивной системы, с другой – усиление сигнализации ноцицептивной информации. Определенное ожидание, которое связано с эмоциональным состоянием страха, приводит к гипалгезии, неопределенное, связанное с тревогой, наоборот, – к гипералгезии. Медиальный таламус и передняя цингулярная кора участвуют в активации системы подавления боли [29, 38], что подтверждается также высокой плотностью опиоидных рецепторов в данной области головного мозга [69]. Известно, что предвосхищение боли важно для предотвращения травматизации, однако у пациентов с хроническим болевым синдромом упреждающее поведение может быть неадекватным и приводить к повышению чувствительности и ограничению функций [41].

I.A. Strigo et al. [62], изучая особенности ожидания боли при легкой черепно-мозговой травме (ЧМТ), обнаружили, что последняя вносит

значительные изменения во взаимосвязи между упреждающей активацией околосредового серого вещества и степенью воспринимаемой боли. Полученные результаты показали, что во время ожидания боли лицам с перенесенной легкой ЧМТ необходимо усилить взаимодействие префронтальной коры и подкорковых образований, а также более широко использовать модуляторные ресурсы, чем в контрольной группе, для достижения уровня упреждения сопоставимого с контролем. На основании результатов исследования был сделан вывод о том, что нарушение функционирования нейрокогнитивной упреждающей сети может быть результатом повреждения эндогенной системы модуляции боли и лежать в основе трудности с нормативной обработкой боли при повторной легкой ЧМТ, т.е. травма головного мозга затрудняет в последующем контроль острой боли.

Интересные данные были получены G.W. Story et al. [61] при изучении у обследованных времени наступления болевого стимула. Участники предпочитали, чтобы сходная по интенсивности боль возникла, скорее, раньше, чем позже, и ради этого были готовы принять даже более выраженную боль. Предстоящая боль становилась для них всё более неприятной с увеличением задержки по времени ее наступления [61].

В ряде работ [40, 57] приводится обзор исследований, посвященных изучению нейрофизиологических аспектов влияния немедикаментозных методов терапии на боль. В частности, рассматривается влияние медитации, гипноза, методики обратной связи, воображения и виртуальной реальности в лечении, оценивается эффективность метода сенсорной дискриминации, когнитивно-поведенческой терапии и эффекта плацебо. Каждый из этих методов имеет свой собственный специфический механизм влияния на боль, при этом многие опосредуются процессами антиципации.

Исследователи данного вопроса в настоящее время единодушны во мнении, что эффект плацебо, с точки зрения механизма его воздействия, тесно связан с антиципацией [17, 22, 25, 28, 30, 42, 46, 67] и возникает в тех случаях, когда результативным становится действие фармакологически индифферентного, инертного вещества, по внешнему виду и вкусу имитирующего лекарственное средство [50]. По своей сути, эффект плацебо представляет собой формирование определенной установки индивидуума на ожидаемый

эффект от приема лекарственного препарата или метода, т.е. прогнозирование ситуации, в которой его болезнь, в том числе боль, отступит или ее проявления уменьшатся.

Изучение потенциалов, связанных с явлениями ожидания боли, показало, что долгосрочная практика медитации изменяет антиципационную оценку боли и ее обработку, причем прежде всего в средней поясной коре, а также в других областях (миндалины, гиппокамп, эмоционально-оценочные зоны префронтальной коры, таламус и островок). Медитационная практика изменяет сенсорный и эмоциональный компоненты боли, снижая уровень оценки интенсивности боли [36, 40, 58]. F. Zeidan et al. [72] обнаружили, что всего четыре дня медитационной подготовки способны в значительной степени уменьшить восприятие интенсивности боли.

Доказано, что многие психосоциальные факторы также влияют на систему предвосхищения боли. Так, например, в исследованиях M. Wallin [68] обсуждается влияние этнических и культуральных особенностей на специфику ожидания и оценку боли. Оказалось, что женщины, рожденные за пределами Скандинавии, оценивают ожидаемую и переживаемую боль в условиях стоматологического лечения как значительно более выраженную, чем коренные жители. В исследовании «нескандинавки» ожидали и испытывали более выраженную боль, несмотря на то что доза введенных анальгетиков между группами не различалась.

Возможное объяснение феномену влияния этнокультурных особенностей людей на восприятие боли может быть найдено в несходстве моделей преодоления стресса и стратегий совладания со стрессом (копинг-процессов), принятых в различных культурах [33, 44]. На оценку боли и ее выражение влияет и ряд других факторов, например, жалобы человека на боль зависят от его социального статуса, семейного воспитания, гендерных различий. Кроме того, на оценку боли оказывают решающее влияние те обстоятельства, при которых она возникает. Известно, что спортсмены на ответственных соревнованиях не испытывают боли даже от серьезной травмы, и, кроме того, им требуется существенно меньше болеутоляющих средств, чем лицам, получившим такие же повреждения в обычных условиях [68]. В наибольшей степени на восприятие и преодоление боли оказывает влияние такой когнитивный механизм, как «катастрофизация» [35], о которой писалось выше.

Выделяются три типа первичной оценки стресса [35] применительно к хронической боли: а) восприятие боли как угрозы; б) как вреда или потери; в) как вызова. Все эти типы оценки стресса связаны с процессами предвосхищения, так как эта оценка заложена в основу формирования копинг-стратегий при ожидании повторения болевых переживаний. Если болевая стимуляция оценивается человеком как угрожающая, такая оценка способствует фокусировке внимания на ожидающей его в будущем стимуляции, а также определенной эмоциональной реакции на неё. Такая оценка стресса может вызывать эмоциональные (например, тревогу, беспокойство, страх боли или ретравматизации) и поведенческие (к примеру, прерывание или избегание активности) реакции. Избегающее поведение ухудшает физическое состояние пациентов и вносит значительный вклад в развитие у них чувства собственной беспомощности и дезадаптации. Оценка внешнего стрессора как вызова является в большей степени адаптивной оценкой, позволяющей пациентам использовать адаптивные копинг-стратегии. В исследованиях, объектом которых была оценка экспериментально созданной боли, выявлено, что мужчины чаще оценивают боль как вызов, а женщины – как угрозу [35].

Таким образом, можно констатировать, что процессы антиципации и экспектации играют важную роль в формировании переживаний интенсивности болевых ощущений. С одной стороны, первоначальная оценка степени интенсивности боли может наложить отпечаток на ее восприятие в будущем, а с другой – позитивная модель прогнозируемых ощущений может способствовать уменьшению субъективной выраженности боли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боль: руководство для врачей и студентов [под ред. Н.Н. Яхно]. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 304 с.
2. Данилов А.Б. Когнитивный аспект хронической боли // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2010. №4. С. 113–118.
3. Демакина О.В. Особенности формирования клинических проявлений остеохондроза позвоночника в зависимости от параметров антиципационной деятельности пациента: Автореф. дисс. канд. мед. Казань, 2004. 24 с.
4. Кассиль Г.Н. Наука о боли. М., 1975. 400 с.
5. Клиппина Н.В. Некоторые особенности восприятия и переживания боли детьми: взгляд психолога // Русский медицинский журнал. 2007. №1. С. 9–14.
6. Ломов Б.Ф., Сурков Е.Н. Антиципация в структуре деятельности. М.: Наука, 1980.

7. Марютина Т.М., Ермолаев О.Ю. Введение в психофизиологию. (2-е изд., испр. и доп.). М.: Московский психолого-социальный институт: Флинта, 2001. 400 с.
8. Менделевич В.Д., Мухаметзянова Д.А. Антиципационные особенности деятельности детей, страдающих неврозами // Социальная и клиническая психиатрия. 1997. №2. С. 31–37.
9. Менделевич В.Д. Тест антиципационной состоятельности (прогностической компетентности) – экспериментально-психологическая методика для оценки готовности к невротическим расстройствам // Социальная и клиническая психиатрия. 2003. № 1. С. 35–40.
10. Менделевич В.Д. Антиципационные механизмы неврозогенеза. Казань: Медицина, 2011. 288 с.
11. Менделевич Е.Г. Клинические особенности биомеханических реакций у больных поясничным остеохондрозом в зависимости от некоторых психологических и психофизиологических параметров: Автореф. дисс. канд. мед. наук. Казань, 1993. 17 с.
12. Ничипоренко Н.П., Менделевич В.Д. Феномен антиципационных способностей как предмет психологического исследования // Психологический журнал. 2006. №5. С. 50–59.
13. Фейгенберг И.М. Порог вероятностного прогнозирования и его изменения в патологии / Вероятностное прогнозирование в деятельности человека. М., 1977. С.169–188.
14. Atlas L.Y. Wager T.D. How expectations shape pain // Neuroscience. 2012. Letters, Vol. 520 (2). P. 140–148.
15. Barghols J., Kundi S., Thompson D. et al. The Pain Of Anticipation: Differences Between Expected And Experienced Pain // Neurology. 2014. Vol. 82. 10 Suppl. P. 95–104.
16. Bingel U., Tracey I. Imaging CNS Modulation of Pain in Humans // Physiology. 2008. Vol. 23, N. 6. P. 371–380.
17. Bingel U., Wanigasekera V., Wiech K. et al. The effect of treatment expectation on drug efficacy: imaging the analgesic benefit of the opioid remifentanyl // Sci. Transl. Med. 2011. Vol. 3. P.70.
18. Bauch E.M., Rausch V.H., Bunzeck N. Pain anticipation recruits the mesolimbic system and differentially modulates subsequent recognition memory // Hum Brain Mapp. 2014 Sep. Vol. 35(9). P. 4594–4606.
19. Brown C.A., El-Dereby W., Jones A.K. When the brain expects pain: common neural responses to pain anticipation are related to clinical pain and distress in fibromyalgia and osteoarthritis // Eur. J. Neurosci. 2014 Feb. Vol. 39 (4). P. 663–672.
20. Brown C.A., Seymour B., El-Dereby W. et al. Confidence in beliefs about pain predicts expectancy effects on pain perception and anticipatory processing in right anterior insula // Pain. 2008. Vol. 139. P. 324–332.
21. Buenaver L.F., Quartana P.J., Grace E.G. et al. Evidence for indirect effects of pain catastrophizing on clinical pain among myofascial temporomandibular disorder participants: the mediating role of sleep disturbance // Pain. 2012. Vol. 153. P. 1159–1166.
22. Colloca L., Grillon C. Understanding placebo and nocebo responses for pain management // Curr Pain Headache Rep. 2014 Jun. Vol. 18 (6). P. 419.
23. Epping-Jordan J.E., Wahlgren D.R., Williams R.A. et al. Transition to chronic pain in men with low back pain: predictive relationships among pain intensity, disability, and depressive symptoms // Health Psychol. 1998. Vol. 17, No.5. P. 421–427.
24. Fairhurst M., Wiech K., Dunckley P. et al. Anticipatory brainstem activity predicts neural processing of pain in humans // Pain. 2007. Vol. 128. P. 101–110.
25. Flor H. Psychological Pain Interventions and Neurophysiology Implications for a Mechanism-Based Approach // American Psychologist. 2014. Vol. 69, N 2. P.188–196.
26. Garcia-Larrea L., Peyron R. Pain matrices and neuropathic pain matrices: A review // Pain. 2013 Dec. Vol. 154. Suppl 1. P. 29–43.
27. Gedney J.J., Logan H., Baron R.S. Predictors of short-term and long-term memory of sensory and affective dimensions of pain // J. Pain. 2003. Mar. Vol. 4 (2). P. 47–55.
28. Gorczyca R., Filip R., Walczak E. Psychological Aspects of Pain // Ann. Agric Environ Med. 2013. Special Issue 1. P. 23–27.
29. Harrison T.J. The Human Central Nervous System: A Synopsis and Atlas A Synopsis and Atlas // J. Anat. 1979. Vol. 129 (Pt 4). P. 843.
30. Horing B., Weimer K., Muth E.R. et al. Prediction of placebo responses: a systematic review of the literature // Frontiers in Psychology. 2014. Vol. 5. P.1–10.
31. Icenhour A., Langhorst J., Benson S. et al. Neural circuitry of abdominal pain-related fear learning and reinstatement in irritable bowel syndrome // Neurogastroenterol Motil. 2015. Jan. Vol. 27(1). P.114–127.
32. Jones A.K.P., Kulkarni B., Derbyshire S.W.G. Pain mechanisms and their disorders Imaging in clinical neuroscience // British Medical Bulletin. 2003. Vol. 65 (1). P. 83–93.
33. Jordan M., Lumley M., Leisen J. The relationships of cognitive coping and pain control beliefs to pain and adjustment among African-American and Caucasian women with rheumatoid arthritis // Arth. Care Res. 1998. Vol. 11. P. 80–88.
34. Kazak A. et al. An Integrative Model of Pediatric Medical Traumatic Stress // Pediatr. Psychol., 2006. Vol. 31. P. 343–355.
35. Kerns R.D., Thorn B.E., Dixon K.E. Psychological treatments for persistent pain // Journal of Clinical Psychology. 2006. Vol. 62 (11). P. 1327–1331.
36. Kieran C.R., Nijeboera S., Dixon M.L. et al. Is meditation associated with altered brain structure? A systematic review and meta-analysis of morphometric neuroimaging in meditation practitioners // Neuroscience and Biobehavioral Reviews. 2014. Vol. 43. P. 48–73.
37. Koyama T., McHaffie J.G., Laurienti P.J. et al. The subjective experience of pain: Where expectations become reality // PNAS. 2005. Vol. 102, N 36. P. 12950–12955.
38. Krout K.E., Loewy A.D. Periaqueductal gray matter projections to midline and intralaminar thalamic nuclei of the rat // J. Comp Neurol. 2000. Vol. 424. P. 111–141.
39. Kucyi A., Maoyedu M., Weissman-Fogel I. et al. Enhanced Medial Prefrontal-Default Mode Network Functional Connectivity in Chronic Pain and Its Association with Pain Rumination // The Journal of Neuroscience. 2014. Vol. 34 (11). P. 3969–3975.
40. Lamont L.A., Tranquilli W.J., Grimm K.A. Physiology of pain // Vet Clin. North Am. Small Anim. Pract. 2000 Jul. Vol. 30 (4). P. 703–728.
41. Machado A.G., Gopalakrishnan R., Plow E.B. et al. A magnetoencephalography study of visual processing of pain anticipation // J. Neurophysiol. 2014 Jul 15. Vol. 112 (2). P. 276–286.
42. Mbizvo G.K., Nolan S.J., Nurmikko T.J. et al. Placebo responses in longstanding Complex Regional Pain Syndrome: a systematic review and meta-analysis // J. Pain. 2014 Dec 2. S1526–5900(14)01027.
43. Melzack R. Pain and stress: a new perspective. In: Gatchel R.J., Turk D.C., editors. Psychosocial factors in pain-critical perspectives. New York: The Guilford Press, 1999. P. 89–106.

44. Moore R., Brodsgaard I. Cross-cultural investigations of pain associated with dental treatment. In: Crombie I.D., editor. *Epidemiology of pain*. Seattle: IASP Press, 1999. P. 53–80.
45. Nolen-Hoeksema S. The role of rumination in depressive disorders and mixed anxiety/depressive symptoms // *J. Abnorm Psychol.* 2000. Vol. 109. P. 504–511.
46. Nørgaard M.W., Pedersen P.U. The effectiveness of clinical hypnotic analgesia in the management of procedural pain in minimally invasive procedures: a systematic review protocol // *Database of Systematic Reviews & Implementation Reports*. 2014. Vol. 12 (2). P. 82–90.
47. Ogden R.S., Moore D., Redfern L. et al. The effect of pain and the anticipation of pain on temporal perception: A role for attention and arousal // *Cogn Emot.* 2014 Sep. Vol. 9. P. 1–13.
48. Olango W.M., Finn D.P. Neurobiology of Stress-Induced Hyperalgesia // *Curr Top Behav Neurosci.* 2014. Vol. 5. P. 251–280.
49. Palermo S., Benedetti F., Costa T. et al. Pain anticipation: An activation likelihood estimation meta-analysis of brain imaging studies // *Hum Brain Mapp.* 2014 Dec 19.
50. Park I., Covi I. Nonblind placebo trial: an exploration of neurotic patients' responses to placebo when its inert content is disclosed // *Arch. Gen. Psychiatry.* 1965. Vol. 12. P. 36–45.
51. Peyron R., Laurent B., Garcia-Larrea L. Functional imaging of brain responses to pain. A review and meta-analysis // *Neurophysiol Clin.* 2000. Vol. 30. P. 263–288.
52. Porro C.A., Baraldi P., Pagnoni G. et al. Does Anticipation of Pain Affect Cortical Nociceptive Systems? // *The Journal of Neuroscience.* 2002 April 15. Vol. 22 (8). P. 3206–3214.
53. Price D.D. Central neural mechanisms that interrelate sensory and affective dimensions of pain // *Mol Interv.* 2002. Vol. 2. P. 392–403.
54. Proctor T., Gatchel R.J., Robinson R.C. Psychosocial factors and risk of pain and disability // *Occup. Med.* 2000. Vol. 15, N.4. P. 803–812.
55. Ratcliff R., McKoon G. The diffusion decision model: theory and data for two-choice decision tasks // *Neural. Comput.* 2008. Vol. 20. P. 873–922.
56. Rubio A., Van Oudenhove L., Pellissier S. et al. Uncertainty in anticipation of uncomfortable rectal distension is modulated by the autonomic nervous system - A fMRI study in healthy volunteers // *Neuroimage.* 2015 Feb. Vol. 107. P. 10–22.
57. Salomons T., Kucyi A. Does meditation Reduce Pain through a Unique Neural Mechanism? // *The Journal of Neuroscience.* 2011. September 7. Vol. 31 (36). P. 12705–12707.
58. Salomons T.V., Moayed M., Erpelding N. et al. A brief cognitive-behavioural intervention for pain reduces secondary hyperalgesia // *Pain.* 2014. Vol. 22. P. 1446–1452
59. Seidel E.M., Pfabigan D.M., Hahn A. et al. Uncertainty during pain anticipation: The adaptive value of preparatory processes // *Hum Brain Mapp.* 2015 Feb. Vol. 36 (2). P. 744–755.
60. Simmons A.N., Fitzpatrick S., Strigo I.A. et al. Altered insula activation in anticipation of changing emotional states: neural mechanisms underlying cognitive flexibility in special operations forces personnel // *NeuroReport.* 2012. N. 23 (4). P. 234–239.
61. Story G.W., Vlaev I., Seymour B. et al. Dread and the Disvalue of Future Pain // *PLOS Computational Biology.* 2013 November. Vol. 9. Iss. 11. e1003335.
62. Strigo I.A., Spadoni A.D., Lohrand J. et al. Too hard to control: compromised pain anticipation and modulation in mild traumatic brain injury // *Translational Psychiatry.* 2014. Vol. 4. e340.
63. Sullivan M.J., Bishop S.R., Pivik J. The pain catastrophizing scale: development and validation // *Psychol Assess.* 1995. Vol. 7. P. 524–532.
64. Tulipani C., Morelli F., Spedicato M.R. et al. Alexithymia and cancer pain: the effect of psychological intervention // *Psychother Psychosom.* 2010. Vol. 79 (3). P. 156–163.
65. Turner J.A. Do beliefs, coping, and catastrophizing independently predict functioning in patients with chronic pain? // *Pain.* 2000. Vol. 85 (1-2). P. 115–125.
66. Turner J.A., Deyo R.A., Loeser J.D. et al. The Importance of Placebo Effects in Pain Treatment and Research // *JAMA.* 1994 May. Vol. 271 (20). P. 1609–1614.
67. Vlaeyen J.W., Kole-Snijders A.M., Boeren R.G. Fear of Movement/reinjury in chronic low back pain and its relation to behavioural performance // *Pain.* 1995. Vol. 62. P. 363–372.
68. Wallin M., Raak R. Non-Scandinavian and Scandinavian women's expectations and experiences of acute pain // *Acute pain.* 2007. Vol. 9. P. 1–6.
69. Wang J-Y., Zhang H-T., Chang J-Y. Anticipation of pain enhances the nociceptive transmission and functional connectivity within pain network in rats // *Molecular Pain.* 2008. Vol. 4. P. 34.
70. Wiech K., Vandekerckhove J., Zaman J. Influence of prior information on pain involves biased perceptual decision-making // *Curr Biol.* 2014. Vol. 24 (15). P. 679–681.
71. Wintgens A, et al. Posttraumatic stress symptoms and medical procedures in children // *Can J. Psychiatry.* 1997. Vol. 42. P. 611–616.
72. Zeidan F., Martucci K.T., Kraft R.A. et al. Brain mechanisms supporting the modulation of pain by mindfulness meditation // *The Journal of Neuroscience.* 2011. Vol. 31. P. 5540–5548.

REFERENCES

1. *Bol': rukovodstvo dlya vrachei i studentov [pod red. N.N. Yakhno]*. Moscow: MED-press-inform, 2009. 304 p. (in Russian)
2. Danilov A.B. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova.* 2010. №4. pp. 113–118. (in Russian)
3. Demakina O.V. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Kazan, 2004. 24 p. (in Russian)
4. Kasil' G.N. *Nauka o boli.* Moscow, 1975. 400 p. (in Russian)
5. Klipina N.V. *Russkii meditsinskii zhurnal.* 2007. №1. pp. 9–14. (in Russian)
6. Lomov B.F., Surkov E.N. *Antitsipatsiya v strukture deyatel'nosti.* Moscow: Nauka, 1980. (in Russian)
7. Maryutina T.M., Ermolaev O.Yu. *Vvedenie v psikhofiziologiyu.* Moscow: Moskovskii psikhologo-sotsial'nyi institut: Flinta, 2001. 400 p. (in Russian)
8. Mendelevich V.D., Mukhametzyanova D.A. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikiatriya.* 1997. №2. pp. 31–37. (in Russian)
9. Mendelevich V.D. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikiatriya.* 2003. № 1. pp. 35–40. (in Russian)
10. Mendelevich V.D. *Antitsipatsionnye mekhanizmy nevrozogeneza.* Kazan: Meditsina, 2011. 288 p. (in Russian)
11. Mendelevich E.G. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Kazan, 1993. 17 p. (in Russian)
12. Nichiporenko N.P., Mendelevich V.D. *Psikhologicheskii zhurnal.* 2006. №5. pp. 50–59. (in Russian)
13. Feigenberg I.M. In: *Veroyatnostnoe prognozirovanie v deyatel'nosti cheloveka.* Moscow, 1977. pp.169–188. (in Russian)

Поступила 23.01.15.