

# Биопсихосоциокультурная модель и хроническая боль

А.Б. Данилов, Ал.Б. Данилов

Кафедра неврологии ФППОВ, Первый ММГУ им. И.М. Сеченова, Москва

*Рассмотрено значение биопсихосоциальной концепции в подходе к лечению хронической боли, необходимость предварительного определения физических, психологических и социальных характеристик пациентов. Сделан вывод, что только на этом основании следует разрабатывать лечение и оценивать его эффективность.*

**Ключевые слова:** физиологические факторы, психологические факторы, биопсихосоциальные факторы, боль, лечение.

Несмотря на прогресс в знании физических механизмов боли, разработку сложных диагностических методик и инновационных видов лечения, в настоящее время не существует лечения, которое бы надежно облегчало боль всем, кто в этом нуждается. В данном обзоре рассматривается, как психологические и социальные факторы могут сочетаться с физическими факторами, что поможет нам понять проблемы пациентов с хронической болью. Рассмотренные здесь факторы лежат в основе многих подходов к лечению, которые будут представлены в следующих публикациях.

## БИОМЕДИЦИНСКАЯ МОДЕЛЬ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Биомедицинская модель боли восходит к древним грекам и в XVII веке была внесена в медицинские представления Декартом. Суть ее состоит в том, что жалобы пациентов связаны с конкретным заболеванием, обусловленным биологическими изменениями. Диагноз подтверждается данными объективных исследований и медицинскими вмешательствами и конкретно указывает на необходимость коррекции функции органа или на источник патологии. Однако наш ежедневный клинический опыт и данные многочисленных экспериментальных исследований указывают на то, что выявленная физическая патология не всегда коррелирует с интенсивностью боли или степенью нетрудоспособности. Более того, выраженность боли не дает адекватного объяснения психологическому стрессу или реальной степени потери трудоспособности. Вот вопрос, который требует ответа: на какие факторы следует обращать внимание, учитывая значительные колебания интенсивности субъективных переживаний и поведенческих реакций?

Согласно биомедицинской модели, сопутствующие признаки хронических заболеваний, такие как нарушение сна, депрессия, психосоциальные

отклонения и боль, рассматриваются как реакция на заболевание и, следовательно, считаются вторичными. Предполагается, что если болезнь будет «излечена», то и вторичные реакции испарятся. Проблемы возникают тогда, когда симптомы и заболевание несопоставимы с выраженностью наблюдаемой патологии. В подобных ситуациях, часто встречающихся при таких хронических состояниях, как боли в спине, головная боль, боль при миофасциальном болевом синдроме и височно-нижнечелюстном синдроме, жалобы пациента не вписываются в биомедицинскую модель.

В традиционной модели болезни эмоциональные и поведенческие реакции рассматриваются как ответ на заболевание или повреждение и, следовательно, имеют второстепенное значение. Однако в многочисленных исследованиях, опубликованных начиная с 1960-х гг., подтверждается важная роль психологических, поведенческих и социальных факторов для выраженности, устойчивости и усугубления боли. Несмотря на все большее количество исследований, эти факторы редко учитываются при лечении пациентов с хронической болью.

Хроническая боль – это больше, чем физический симптом. Ее постоянное присутствие имеет множество проявлений, включая поглощенность болью; ограничение личной, социальной и профессиональной деятельности; деморализацию и аффективные расстройства; использование большого количества медикаментов и частое обращение за медицинской помощью, когда в целом человек сживается с «ролью больного» [69]. Хотя важность подобных факторов признавалась в течение некоторого времени, только в последние 50 лет предприняты систематические попытки объединения этих факторов во всеобъемлющую модель боли.

## ТЕОРИЯ ВОРОТНОГО КОНТРОЛЯ БОЛИ

Первой попыткой объединить физиологические и психологические факторы и разработать интегративную модель хронической боли, которая преодолевает недостатки одномерных моделей, была теория воротного контроля боли [58].

Согласно теории воротного контроля боли, при восприятии боли периферические сигналы взаимодействуют с корковыми переменными, такими как настроение и тревога. Боль не расценивается как соматическая или психогенная; наоборот, оба фактора обладают потенцирующим или замедляющим действием. Согласно теории воротного

контроля боли, переживание боли представляет собой постоянную последовательность действий, в значительной степени рефлекторных в начале, но модифицируемых даже на самых ранних стадиях разнообразными возбуждающими и тормозящими влияниями, а также и восходящей и нисходящей активностью ЦНС. Результатом процесса является проявление боли и стратегия, с помощью которой человек избавляется от боли. Поскольку теория воротного контроля боли использует постоянное взаимодействие многочисленных систем (сенсорно-психологической, эмоций, познания и поведения), предполагается существование значительного потенциала для формирования переживания боли.

Поскольку до того, как была сформулирована теория воротного контроля боли, психологические процессы не расценивались как реакция на боль, эта новая модель предполагала, что прерывание или блокада неврологического пути неадекватны, поскольку психологические факторы способны влиять на ввод сигнала на периферии. Акцент на модулировании сигналов на входе в спинном роге и динамическая роль мозга в возникновении и восприятии боли приводит к интегрированию психологических переменных (например, предшествующего опыта, внимания и прочей когнитивной деятельности), что учитывается в проводящихся исследованиях и при лечении боли. Наибольшим вкладом теории воротного контроля является осознание роли ЦНС как основного компонента в генерировании и восприятии боли.

Психологические аспекты теории воротного контроля вызвали вопросы, и это означало, что модель несовершенна [71]. Однако эта теория имеет огромную эвристическую ценность для стимулирования дальнейших исследований в фундаментальной науке о механизмах боли. Она также привела к возникновению новых видов лечения: методик, основанных на нейрофизиологии (например, техники стимуляции мозга); на воздействии на периферические нервы и коллатеральные отростки столбчатых структур серого вещества спинного мозга [65], а также к прогрессу в фармакологии [9], к коррекции поведения [40] и вмешательствам с целью модификации процессов внимания и восприятия, вовлеченных в переживание боли [85]. После того как была представлена теория воротного контроля, никто больше не пытался объяснить боль исключительно периферическими факторами.

## ТЕОРИЯ НЕЙРОМАТРИКСА

Недавно Melzack [61] расширил теорию воротного контроля боли и объединил её с теорией стресса Selye [80]. В теории нейроматрикса делается ряд допущений в отношении боли. Например, Мелзак предполагает, что многоплановое переживание боли связано с характерными паттернами нервных импульсов, производимыми широко распространенной нейронной сетью, которая образует

«собственный нейроматрикс организма». Хотя нейроматрикс генетически детерминирован, он модифицируется благодаря сенсорному опыту и обучению. Другая важная характеристика теории нейроматрикса заключается в предположении о том, что паттерны нервных импульсов запускаются как сенсорным входом, так и центрально, *независимо* от периферической стимуляции.

Ноцицепция связана с активацией энергии, воздействующей на специализированные нервные окончания. Вовлеченные нервы передают информацию о повреждении ткани в ЦНС. Исследования на животных позволяют предположить, что повторяющаяся или постоянная ноцицептивная стимуляция может привести к структурным и функциональным изменениям, которые способны обусловить нарушение процесса восприятия и внести вклад в формирование хронической боли [Woolf & Mannion, 1999]. Эти структурные и функциональные изменения свидетельствуют о пластичности нервной системы и могут объяснить, почему человек испытывает постепенное усиление в восприятии выраженности боли, называемой невральная (периферической и центральной) сенситизацией. Более того, если эти изменения уже произошли, они могут оказывать влияние на ноцицепцию даже тогда, когда устранена изначальная причина боли. Эти изменения в ЦНС объясняют жалобы на боль при многих хронических болевых синдромах (например, при миофасциальном болевом синдроме, расстройствах при хлыстовых травмах и боли в спине), даже когда физическая патология не выявляется. По мнению Melzack, эти изменения в ЦНС могут объясняться изменением собственного нейроматрикса организма.

Важный вклад в изучение физиологических механизмов боли внесли и отечественные ученые (Вальдман А.В., Вейн А.М., Крыжановский Г.Н.). В результате многолетних исследований Г.Н. Крыжановским был открыт общий патофизиологический механизм нарушений при повреждениях центральной нервной системы. Было доказано, что, помимо хорошо известных структурно-функциональных дефектов, в поврежденной нервной системе возникает еще один, ранее неизвестный патологический эффект: образование новых функциональных интеграций из первично поврежденных и вторично измененных структур центральной нервной системы. Разработка этой проблемы привела к созданию концепции *патологической боли*, которая позволила объяснить сохранение боли после завершения процессов заживления.

## БИОПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ КОНЦЕПЦИЯ

Современного человека невозможно выделить из его окружения — семьи, рабочего коллектива и общества в целом. Хроническая боль поддерживается такими факторами, как непонимание со стороны близких людей, потеря роли больного в семье, социальная дезадаптация. Такие психоло-

Рис. 1. Биопсихосоциальная концепция боли



гические факторы, как страх, тревога, депрессия, безусловно, оказывают влияние на восприятие боли и поведение пациента. Для того чтобы учесть весь комплекс явлений, приводящих к хронизации боли, была разработана биопсихосоциальная концепция [84] (рис. 1).

В соответствии с этой концепцией боль представляет собой результат динамического взаимодействия биологических, психологических и социокультурных факторов. На разных стадиях прогрессирования заболевания удельный вес биологических, психологических и социальных факторов может изменяться. Так, в острую фазу заболевания преобладают биологические факторы, но с течением времени на первый план могут выходить факторы психологические и социальные. В связи с этим лечение хронической боли, направленное только на физический компонент боли, часто оказывается неэффективным. Для достижения успеха необходимо воздействовать не только на физиологические процессы, но и на когнитивные, эмоциональные и поведенческие факторы, связанные с хронической болью.

В противоположность биомедицинской модели, делающей акцент на заболевании, биопсихосоциальная модель фокусируется не на заболевании или расстройстве, а на комплексном взаимодействии биологических, психологических и социальных переменных. На основании этой концепции различия в выраженности расстройства (которое включает его тяжесть, продолжительность и последствия для индивидуума) объясняются взаимоотношениями между биологическими изменениями, психологическим состоянием и социокультурной средой. Все эти переменные формируют восприятие и реакцию индивидуума на расстройство.

Биопсихосоциальный взгляд на хронические заболевания основан на понимании их динамической природы. Хронические синдромы со временем прогрессируют. Следовательно, эти заболевания необходимо рассматривать как динамическое взаимодействие биологических, психологических и социальных факторов, которые формируют переживания и реакции пациентов (рис. 2).

Биологические факторы могут инициировать, поддерживать и модулировать физические нару-

шения, в то время как психологические переменные влияют на оценку и восприятие внутренних физиологических сигналов. Социальные факторы формируют поведенческие реакции в ответ на переживание физических нарушений. С другой стороны, психологические факторы оказывают влияние на биологические, нарушая выработку гормонов, нейромедиаторов, изменяя структуру и биохимические процессы в мозге, состояние вегетативной нервной системы. Поведенческие реакции могут также воздействовать на биологические факторы: человек избегает определенной деятельности для облегчения симптомов. Хотя изначально избегающее поведение может облегчить симптомы, в конечном итоге такое поведение приведет к дальнейшему нарушению физической адаптации, усиливая ноцицептивную стимуляцию. Картина будет неполной, если мы не учтем непосредственного влияния факторов самого заболевания и методов лечения на когнитивные и поведенческие параметры. Биологические изменения, обусловленные заболеванием, и используемые для лечения лекарственные препараты (например, стероиды или опиоиды) могут влиять на концентрацию внимания, вызывать усталость, изменять оценку индивидуумом собственного состояния, а также влиять на способность к работе (например, вследствие седативного действия).

Разнообразные реакции пациентов на ноцицептивную стимуляцию и их лечение становятся понятнее, когда мы рассматриваем боль как личностное переживание, возникающее под влиянием внимания к ситуации, ее смысла и предшествующего опыта так же, как и под влиянием физической патологии. В большинстве случаев биомедицинские факторы провоцируют изначальное сообщение о боли. Однако с течением времени возникают вторичные проблемы, связанные с нарушением адаптации – это может усиливать и удерживать ситуацию. Пассивность ведет к повышению концентрации внимания и к поглощенности своим организмом и болью, и эти изменения в поведении повышают вероятность неправильного понимания симптомов, придания им особого значения и ощущения собственной нетрудоспособности. Снижение физической активности, раздражительность, боязнь повторного повреждения, боль, отсутствие

Рис. 2. Взаимосвязь когнитивных, эмоциональных и физиологических характеристик



компенсации функции и окружение, которое, возможно, невольно поддерживает *пациента в роли больного*, может препятствовать облегчению боли, успешной реабилитации, снижению нетрудоспособности и повышению адаптации. Боль, которая со временем не исчезает, не следует рассматривать как исключительно физическую или исключительно психологическую реакцию. Скорее, переживание боли – это сложное сочетание ряда взаимозависимых биомедицинских, психологических и поведенческих факторов, взаимоотношения между которыми динамичны и изменяются с течением времени. Разнообразное взаимодействие факторов, влияющих на человека, страдающего хронической болью, говорит о сложности феномена и о том, что он требует биопсихосоциального подхода.

В интегративную биопсихосоциальную модель хронической боли необходимо внести взаимозависимые отношения между физическими, психологическими и социальными факторами, а также изменения, которые претерпевают эти взаимоотношения с течением времени. Модели и подходы к лечению, которые концентрируются только на одном из этих трех ключевых факторов, всегда будут страдать незавершенностью. Согласно биопсихосоциальной концепции, каждый из этих факторов вносит свой вклад в переживание боли и в реакцию на лечение. Взаимодействия между различными факторами порождает индивидуальное переживание боли. Эти взаимодействия носят синергический характер, таким образом, психологические и социобиологические факторы модулируют ноцицептивное раздражение и реакцию на лечение. В свою очередь, ноцицептивное раздражение может влиять на то, как пациенты оценивают собственную ситуацию и лечение, свое настроение и способы взаимодействия со значимыми людьми, включая медицинский персонал.

## ОБОСНОВАНИЕ ЗНАЧЕНИЯ НЕФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

История медицины изобилует описаниями вмешательств с целью облегчения боли. В настоящее время известно, что многие из этих методик не только не имеют терапевтической ценности, но даже способны нанести реальный вред пациентам [85]. До второй половины XIX века и начала исследований в области сенсорной физиологии основной арсенал лечения боли представлял собой вмешательства, которые не оказывали прямого воздействия на органические механизмы, связанные с источником боли. Несмотря на отсутствие адекватной физиологической базы, было доказано, что эти виды лечения обладают некоторой эффективностью, по крайней мере для отдельных пациентов. Эти эффекты были пренебрежительно обозначены как «эффекты плацебо» или «психологическим лечением», смысл же заключался в том, что облегчаемые симптомы

являются психологическими (то есть воображаемыми) [93].

Хотя некоторые схемы лечения основаны на конкретном знании физиологии, способ действия не всегда связан с изменением физиологических процессов. Например, в исследовании пациентов с головной болью, получавших медикаментозное лечение, Fitzpatrick, Hopkins и Harvard-Watts [36] пришли к выводу, что, хотя многим пациентам помогает прием лекарственных препаратов, в большинстве случаев улучшение самочувствия не связано непосредственно с действием этих препаратов. Точно так же, хотя метод биологической обратной связи помогает при некоторых расстройствах (например, при головной боли и боли в спине), реальные эффекты этого метода не всегда связаны с изменением физиологической активности [16].

## СОЦИАЛЬНО-КУЛЬТУРНЫЕ ФАКТОРЫ

Общие представления врачей и пациентов о болезни и здоровье основаны на предшествующем опыте, социальной и культурной передаче представлений и ожиданий. Принадлежность к этнической группе влияет на восприятие, обозначение, реакцию и сообщение о различных симптомах, а также на то, от кого при необходимости предпочитают получать медицинскую помощь, а также на типы лечения [56]. Большое количество работ подтверждают важность социально-культурных факторов [52] и половых различий (например, Вейн А.М., Данилов А.Б., 2003; Unruh, 1996) в представлениях о боли и реакции на нее. Социальные факторы влияют на то, как семьи и локальные группы и реагируют на пациента, и контактируют с ним. Более того, этнические ожидания, возрастные стереотипы, гендерные нормы могут влиять на взаимоотношения между врачом и пациентом.

## ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

Боль является исключительно субъективным, личным переживанием, но она неизменно описывается в терминах сенсорных и эмоциональных свойств. Согласно определению Международной ассоциации исследования боли, «боль – это неприятные ощущения и эмоции, связанные с действительным или возможным повреждением различных тканей человеческого организма» [62, с. 217]. Ключевая и согласующая роли сенсорной информации и эмоционального состояния поддерживаются огромным количеством доказательств [34]. К эмоциональным компонентам боли относится множество различных эмоций, но они носят главным образом негативный характер. При лечении пациентов с хронической болью наибольшее внимание привлекают страх, тревога и депрессия.

Множество исследований было посвящено выявлению когнитивных факторов, оказывающих

влияние на боль и нетрудоспособность [например, 24, 46, 91]. Эти исследования последовательно продемонстрировали, что отношение к своему состоянию, представления и ожидания, самовосприятие, стратегии преодоления боли, установки, ресурсы для психологической адаптации влияют на способы сообщения о боли, физическую активность, нетрудоспособность и реакцию на лечение.

Психологические и социальные факторы могут оказывать косвенное влияние на боль и нетрудоспособность, снижая физическую активность и, следовательно, снижая эластичность мышц, их тонус, силу и физическую выносливость. Страх повторного повреждения, возврата нетрудоспособности и неудовлетворенность работой также могут влиять на желание вернуться к обычной деятельности. Несколько проведенных исследований позволяют предположить, что психологические факторы оказывают также непосредственное воздействие на физиологические параметры, напрямую связанные со стимуляцией или усилением ноцицепции. Когнитивные интерпретации и аффективная активация способны оказывать непосредственное влияние на физиологию путем повышения возбудимости вегетативной нервной системы [13], выработки эндогенных опиоидов (эндорфинов) [12] и мышечного напряжения [38].

### ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение, основанное на биопсихосоциальной концепции, должно воздействовать не только на биологическую основу симптомов, но и на весь диапазон социальных и психологических факторов, которые влияют на боль, стресс и нетрудоспособность. Следовательно, лечение следует разрабатывать не только на основании физических составляющих, но также изменять поведение пациента независимо от его специфической патофизиологии. Лечение должно быть сосредоточено на снабжении пациента методиками для достижения ощущения контроля влияния боли на его жизнь путем изменения эмоциональных, поведенческих, когнитивных и сенсорных аспектов переживаний. Поведенческие подходы помогают показать пациентам, что они способны на большее, чем им кажется, следовательно, повышают ощущение личных возможностей. Когнитивные методики позволяют пациенту взять под контроль эмоциональные, поведенческие, когнитивные и сенсорные реакции. Долгосрочные и стабильные изменения в поведении пациента могут произойти только тогда, когда пациент научится связывать успех со своими собственными усилиями. В результате этого лечения происходит изменение представлений о боли, о способе психофизиологической адаптации и сообщаемой выраженности боли, а также непосредственное изменение поведения.

Существенное значение биопсихосоциальной концепции заключается в необходимости пред-

варительного определения физических, психологических и социальных характеристик пациентов, и только на их основании следует разрабатывать лечение и оценивать его эффективность. Биопсихосоциальный подход не отрицает роли лечения, направленного на биологический компонент боли, он лишь говорит о необходимости дополнительного воздействия на психологические и социокультурные факторы. Данный подход лежит в основе специализированных мультидисциплинарных программ по лечению хронических болевых синдромов, в последнее время получивших широкое распространение в США и Западной Европе.

### Литература

1. Болевые синдромы в неврологической практике / под ред. Голубева В.Л. — М.: МЕДпресс-информ, 2010.
2. Боль: руководство для врачей и студентов / под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 304 с.
3. Вальдман А.В., Игнатов Ю.Д. Центральные механизмы боли. — Л.: Наука, 1976. — 191 с.
4. Вейн А.М., Авруцкий М.Я. Боль и обезболивание. — М.: Медицина, 1997. — 280 с.
5. Голубев В.Л., Данилов А.Б., Вейн А.М. Психосоциальные факторы, гендер и боль // Журнал неврологии и психиатрии. — 2004. — Т. 104 (11). — С. 70–73.
6. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. — М.: Медицина, 1997. — 350 с.
7. Крыжановский Г.Н. Центральные механизмы патологической боли // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1999. — 99. — С. 4–7.
8. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. — М.: Медицина, 2004. — 144 с.
9. Abram S. E. Advances in chronic pain management since gate control // *Regional Anesthesia*, 1993, 18, 66–81.
10. Bachanas P. J. & Roberts M. D. Factors affecting children's attitudes toward health care and responses to stressful medical procedures // *Journal of Pediatric Psychology*, 1995, 20, 261–2175.
11. Bandura A. *Principles of behavior modification*. New York: Holt, Rinehart & Winston, 1969.
12. Bandura A., O'Leary A., Taylor C. B., Gauthier J. & Gossard D. Perceived self-efficacy and pain control: Opioid and nonopioid mechanisms // *Journal of Personality and Social Psychology*, 1987, S3, 563–571.
13. Bandura A., Taylor C. B., Williams S. L., Mefford I. N. & Barchas J. D. Catecholamine secretion as a function of perceived coping self-efficacy // *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1985, 53, 406–414.
14. Barber T. & Hahn K. W. Physiological and subjective responses to pain producing stimulation under hypnotically suggested and waking-imagined «analgesia» // *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 1962, 65, 411–418.
15. Biedermann H. J., McGhie A., Monga T. N. & Shanks G. L. Perceived and actual control in EMG treatment of back pain // *Behaviour Research and Therapy*, 1987, 25, 137–147.
16. Blanchard E. B. Long-term effects of behavioral treatment of chronic headache // *Behavior Therapy*, 1987, 18, 375–385.
17. Blumer D. & Heilbronn M. Chronic pain as a variant of depressive disease: The pain-prone disorder // *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1982, 170, 381–406.
18. Bonica J. *The Management of Pain, with Special Emphasis on the Use of Block in Diagnosis, Prognosis and Therapy*. Philadelphia, PA: Lea & Febiger; 1953.
19. Cairns D. & Pasino J. Comparison of verbal reinforcement and feedback in the operant treatment of disability of

- chronic low back pain // *Behavior Therapy*, 1977, 8, 621–630.
20. Cassell E. J. The nature of suffering and the goals of medicine // *New England Journal of Medicine*, 1982, 396, 639–645.
  21. Ciccone D. S. & Grzesiak R. C. Cognitive dimensions of chronic pain // *Social Science and Medicine*, 1984, 19, 1339–1345.
  22. Crombez G., Vervaeke L., Lysens R., Eelen P. & Baeyens E. Avoidance and confrontation of painful, back straining movements in chronic back pain patients // *Behavior Modification*, 1998, 22, 62–77.
  23. Crook J., Weir R., Tunks E. An epidemiologic follow-up survey of persistent pain sufferers in a group family practice and specialty pain clinic // *Pain*, 1989, 36, 49–61.
  24. DeGood D. E. & Tait R. C. Assessment of pain beliefs and pain coping. In D. C. Turk & R. Melzack (Eds.), *Handbook of pain assessment* (2nd ed., pp. 320–345). New York: Guilford Press, 2001.
  25. Desroches H. E., Kaiman B. D. & Ballard H. T. Factors influencing reporting of physical symptoms by aged patients // *Geriatrics*, 1967, 22, 169–175.
  26. Deyo R. A. The early diagnostic evaluation of patients with low back pain // *Journal of General Internal Medicine*, 1986, 1, 328–338.
  27. Deyo R. A., Walsh N. E., Martin D., Schoenfeld L. S. & Ramamurthy S. A controlled trial of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and exercise for chronic low back pain // *New England Journal of Medicine*, 1990, 322, 1627–1634.
  28. Doleys D. M., Crocker M. & Patton D. Response of patients with chronic pain to exercise quotas // *Physical Therapy*, 1982, 62, 1112–1115.
  29. Droste C. & Roskamm H. Experimental pain measurement inpatients with asymptomatic myocardial ischemia // *Journal of the American College of Cardiology*, 1983, 1, 940–945.
  30. Dufton B. D. Cognitive failure and chronic pain // *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 1989, 19, 291–297.
  31. Dworkin S. E. & Massoth D. L. Temporomandibular disorders and chronic pain: Disease or illness // *Journal of Prosthetic Dentistry*, 1994, 7, 29–38.
  32. Fearon I., McGrath P. J. & Achat H. “Boobos”: The study of everyday pain among young children // *Pain*, 1996, 68, 55–62.
  33. Fernandez E. & Turk D. C. The utility of cognitive coping strategies for altering perception of pain: A meta-analysis // *Pain*, 1989, 38, 123–135.
  34. Fernandez E. & Turk D. C. Sensory and affective components of pain: Separation and synthesis // *Psychological Bulletin*, 1992, 112, 205–217.
  35. Fernandez E. & Turk D. C. The scope and significance of anger in the experience of chronic pain // *Pain*, 1995, 61, 165–175.
  36. Fitzpatrick R. M., Hopkins A. P. & Harvard-Watts O. Social dimensions of healing: A longitudinal study of outcomes of medical management of headaches // *Social Science and Medicine*, 1983, 17, 501–510.
  37. Flor H., Birbaumer N. & Turk D. C. The psychobiology of chronic pain // *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 1990, 12, 47–84.
  38. Flor H., Turk D. C. & Birbaumer N. Assessment of stress-related psychophysiological responses in chronic pain patients // *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1985, 35, 354–364.
  39. Fordyce W. E. *Behavioral methods for chronic pain and illness*. St. Louis, MO: Mosby, 1976.
  40. Fordyce W. E., Roberts A. H. & Sternbach R. A. The behavioral management of chronic pain: A response to critics // *Pain*, 1985, 22, 113–125.
  41. Greene C. S. & Laskin D. M. Long-term evaluation of conservative treatments for myofascial pain dysfunction syndrome // *Journal of the American Dental Association*, 1974, 89, 1365–1368.
  42. Hatch J. P., Prihoda T. J., Moore P. J., Cyr-Provost M., Borcharding S., Boutros N. N. & Seleshi E. A naturalistic study of the relationship among electromyographic activity, psychological stress, and pain in ambulatory tension-type headache patients and headache-free controls // *Psychosomatic Medicine*, 1991, 53, 576–584.
  43. Jamner L. D. & Tursky B. Syndrome-specific descriptor profiling: A psychophysiological and psychophysical approach // *Health Psychology*, 1987, 6, 417–430.
  44. Jensen M. P. & Karoly P. Control beliefs, coping effort, and adjustment to chronic pain // *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1991, 59, 431–438.
  45. Jensen M. P., Romano J. M., Turner J. A., Good A. B. & Wald L. H. Patient beliefs predict patient functioning: Further support for a cognitive-behavioral model of chronic pain // *Pain*, 1999, 81, 95–104.
  46. Jensen M. P., Turner J. A., Romano J. M., & Karoly P. Coping with chronic pain: A critical review of the literature // *Pain*, 1991, 47, 249–283.
  47. Knost B., Flor H., Braun C. & Birbaumer N. Cerebral processing of words and the development of chronic pain // *Psychophysiology*, 1997, 34, 474–481.
  48. Lawson K., Reesor K. A., Keefe E. J. & Turner J. A. Dimensions of pain-related cognitive coping: Cross validation of the factor structure of the Coping Strategies Questionnaire // *Pain*, 1990, 43, 195–204.
  49. Lefebvre M. F. Cognitive distortion and cognitive errors in depressed psychiatric low back pain patients // *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1981, 49, 517–525.
  50. Lentherg J., Slade P. O., Troup J. P. G. & Bentley G. Outline of a fear-avoidance model of exaggerated pain perception // *Behaviour Research and Therapy*, 1983, 21, 401–408.
  51. Leventhal H. & Everhart, D. Emotion, pain and physical illness. In C. E. Izard (Ed.), *Emotion and psychopathology* (pp. 263–299). New York: Plenum Press, 1979.
  52. Lipton J. A., & Marbach J. J. Ethnicity and the pain experience // *Social Science and Medicine*, 1984, 19, 1279–1298.
  53. McCracken L. M. & Gross R. T. The role of pain-related anxiety reduction in the outcome of multidisciplinary treatment for chronic low back pain: Preliminary results // *Journal of Occupational Rehabilitation*, 1998, 8, 179–189.
  54. McCracken L. M., Gross R. T., Sorg P. J. & Edmonds T. A. Prediction of pain in patients with chronic low back pain: Effects of inaccurate prediction and pain-related anxiety // *Behavior Research and Therapy*, 1993, 31, 647–652.
  55. Mechanic D. The concept of illness behavior // *Journal of Chronic Disease*, 1962, 15, 189–194.
  56. Mechanic D. Effects of psychological distress on perceptions of physical health and use of medical and psychiatric facilities // *Journal of Human Stress*, 1978, 4, 26–32.
  57. Mechanic D. Illness behavior: An overview. In S. McHugh & T. M. Vallis (Eds.), *Illness behavior: A multidisciplinary model* (pp. 101–110). New York: Plenum Press, 1986.
  58. Melzack R., & Casey K. L. Sensory, motivational and central control determinants of pain: A new conceptual model. In D. Kenshalo (Ed.), *The skin senses* (pp. 423–443). Springfield, IL: Thomas, 1968.
  59. Melzack R., Wall P. D. Pain mechanisms: A new theory // *Science*, 1965, 150(699), 971–9.
  60. Melzack R. From the gate to the neuromatrix // *Pain*, 1999, 82 (suppl 6), S121–6.
  61. Melzack R. Pain and stress: A new perspective. In R. J. Gatchel & D. C. Turk (Eds.), *Psychosocial factors in pain: Critical perspectives* (pp. 89–106). New York: Guilford Press, 1999.

62. Merskey H. & Bogduk N. Classification of chronic pain. Description of chronic pain syndromes and definitions of pain terms // *Pain*, 1986, Suppl. 3, S1–S225.
63. Mizener D., Thomas M., & Billings R. Cognitive changes of migraineurs receiving biofeedback training // *Headache*, 1988, 28, 339–343.
64. Nicholas M. K., Wilson P. H. & Goyen J. Operant-behavioural and cognitive-behavioral and cognitive-behavioral treatment for chronic back pain // *Behaviour Research and Therapy*, 1991, 29, 225–238.
65. North R. B. Neural stimulation techniques. In C. D. Tollison (Ed.), *Handbook of chronic pain management* (pp. 136–146), 1989.
66. Okifuji A. & Turk D. C. Fibromyalgia: Search for mechanisms and effective treatments, 1999. In: R. J. Gatchel & D. C. Turk (Eds.), *Psychosocial factors in pain: Critical perspectives* (pp. 227–246).
67. Okifuji A., Turk D. C. & Curran S. L. Anger in chronic pain: Investigation of anger targets and intensity // *Journal of Psychosomatic Research*, 1999, 63, 771–780.
68. Okifuji A., Turk D. C. & Sherman J. J. Evaluation of the relationship between depression and fibromyalgia syndrome: Why aren't all patients depressed? // *Journal of Rheumatology*, 2000, 27, 212–219.
69. Parsons T. Definitions of health and illness in the light of American values and social structure. In E. G. Jaco (Ed.), *Patients, physicians, and illness* (pp. 3–29), 1958.
70. Phillips H. C. Avoidance behaviour and its role in sustaining chronic pain // *Behaviour Research and Therapy*, 1987, 25, 273–279.
71. Price D. D. *Psychological and neural mechanisms of pain*. New York: Raven Press, 1987.
72. Rachman S. & Arntz A. The overprediction and underprediction of pain // *Clinical Psychology Review*, 1991, 11, 339–356.
73. Rachman S. & Lopatka C. Accurate and inaccurate predictions of pain // *Behaviour Research and Therapy*, 1988, 26, 291–296.
74. Riess S. & McNally R. J. The expectancy model of fear. In S. Reiss & R. R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 107–121), 1985.
75. Richard K. The occurrence of maladaptive health-related behaviors and teacher-related conduct problems in children of chronic low back pain patients // *Journal of Behavioral Medicine*, 1988, 11, 107–116.
76. Rimm D. C. & Litvak S. B. Self-verbalizations and emotional arousal // *Journal of Abnormal Psychology*, 1969, 74, 181–187.
77. Romano J. & Turner J. A. Chronic pain and depression: Does the evidence support a relationship? // *Psychological Bulletin*, 1985, 97, 18–34.
78. Schmidt A. J. M. Cognitive factors in the performance of chronic low back pain patients // *Journal of Psychosomatic Research*, 1985, 29, 183–189.
79. Schmidt A. J. M. Performance level of chronic low back pain patients in different treadmill test conditions // *Journal of Psychosomatic Research*, 1985, 29, 639–646.
80. Selye H. *Stress*. Montreal: Acta Medical, 1950.
81. Smith T. W., Aberger E. W., Follick M. J. & Ahern D. L. Cognitive distortion and psychological distress in chronic low back pain // *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1986, 54, 573–575.
82. Spiegel D., Bloom J. R. Pain in metastatic breast cancer // *Cancer*, 1983, 52, 341–345.
83. Summers J. D., Rapoff M. A., Varghese G., Porter K. & Palmer K. Psychological factors in chronic spinal cord injury pain // *Pain*, 1992, 47, 183–189.
84. Turk D. C. Physiological and psychological bases of pain. In A. Baum, T. Revenson & J. Singer (Eds.), *Handbook of health psychology* (pp. 117–138). Hillsdale, NJ: Erlbaum, 2001.
85. Turk D. C., Meichenbaum D. & Genest M. *Pain and behavioral medicine: A cognitive-behavioral perspective*. New York: Guilford Press, 1983.
86. Turk D. C., Okifuji A. Evaluating the role of physical, operant, cognitive, and affective factors in pain behavior in chronic pain patients // *Behavior Modification*, 1997, 21, 259–280.
87. Turk D. C., Okifuji A. & Scharff L. Assessment of older women with chronic pain // *Journal of Women and Aging*, 1994, 6, 25–42.
88. Turk D. C., Okifuji A. & Scharff L. Chronic pain and depression: Role of perceived impact and perceived control in different age cohorts // *Pain*, 1995, 61, 93–102.
89. Turk D. C., Okifuji A., Starz T. W. & Sinclair J. D. Effects of type of symptom onset on psychological distress and disability in fibromyalgia syndrome patients // *Pain*, 1996, 68, 423–430.
90. Turk D. C., Rudy T. E. Toward an empirically derived taxonomy of chronic pain patients: Integration of psychological assessment data // *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1988, 56, 233–238.
91. Turk D. C. & Rudy T. E. Cognitive factors and persistent pain: A glimpse into Pandora's box // *Cognitive Therapy and Research*, 1992, 16, 99–112.
92. Turk D. C., Salovey P. "Chronic pain as a variant of depressive disease": A critical reappraisal // *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1984, 172, 398–404.
93. Turner J., Deyo R. A., Loeser J. D., Von Korff M. & Fordyce W. E. The importance of placebo effects in pain treatment and research // *Journal of the American Medical Association*, 1994, 271, 609–614.
94. Unruh A. M. Gender variations in clinical pain experience // *Pain*, 1996, 65, 123–167.
95. Vlaeyen J. W. S., de Jong J., Geilen M., Heuts P. H. T. G. & van Breukelen G. Graded exposure in vivo in the treatment of pain-related fear: A replicated single-case experimental design in four patients with chronic low back pain // *Behaviour Research and Therapy*, 2001, 39, 151–166.
96. Vlaeyen J. W. S., Kole-Snijders A. M., Boeren R. G. B. & van Eek H. Fear of movement/(re)injury in chronic low back pain and its relation to behavioral performance // *Pain*, 1995, 62, 363–372.
97. Vlaeyen J. W. S. & Linton S. J. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: A state of the art // *Pain*, 2000, 85, 317–332.
98. White K. L., Williams F. & Greenberg B. G. The ecology of medical care // *New England Journal of Medicine*, 1961, 265, 885–886.
99. Williams D. A. & Keefe F. J. Pain beliefs and the use of cognitive-behavioral coping strategies // *Pain*, 1991, 46, 185–190.
100. Williams D. A. & Thorn B. E. An empirical assessment of pain beliefs // *Pain*, 1989, 36, 251–258.

### Physiological and psychological model and chronic pain

A.B. Danilov, Al.B. Danilov

Considered the value of physiological and psychological bases of the approach to treatment of chronic pain, the need for preliminary determination of the physical, psychological and social characteristics of the patients. The conclusion is made, that only on this basis should develop treatment and assess its effectiveness.

**Keywords:** physical factors, psychological factors, physiological and psychological factors, pain treatment.