

Научная статья / Research Article

<https://doi.org/10.11621/npj.2025.0202>

УДК/UDC 159.9.075; 612.884

■ Нейропатогенез фантомно-болевого синдрома: обзор зарубежной литературы

Е.Д. Шагина , В.Б. Никишина, И.В. ЗапесоцкаяРоссийский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Москва,
Российская Федерация shaginenok@gmail.com

РЕЗЮМЕ

Актуальность. В условиях увеличения количества военных конфликтов и катастроф, риск возникновения фантомно-болевого синдрома (ФБС) существенно возрастает. Недостаточная систематизация знаний о ФБС и отсутствие комплексной патофизиологической теории препятствуют разработке научно обоснованных методов лечения, что подчеркивает необходимость дальнейших исследований в данной области.

Цель. Целью данной работы является выделение, критический анализ и описание релевантных на сегодняшний день теорий и моделей нейропатогенеза ФБС для определения целевых мишеней и методов коррекции ФБС.

Выборка. Основную выборку составили 170 научных исследований из области психологии, нейропсихологии и когнитивных наук в целом, посвященных вопросу нейропатогенеза ФБС.

Методы. Поиск литературы проводили в информационной базе LENS. Анализ полученных результатов был сосредоточен на работах, опубликованных в период с 2018 по 2024 год. Авторы применяли историко-ретроспективный и библиометрический анализ.

Результаты. По результатам анализа научных данных нейропатогенез ФБС объясняется тремя основными группами теорий. Периферические модели — связывают ФБС с патологическими изменениями в периферической нервной системе, включая гиперактивность поврежденных аксонов (модель невриномы) и остаточные ноцицептивные сигналы. Центральные модели объясняют ФБС реорганизацией соматосенсорной коры («переназначение» зон), сохранением активности корковых представлений утраченной конечности (модель постоянной репрезентации) и концепцией врожденной «нейроматрицы», определяющей болевые переживания. Смешанные модели рассматривают ФБС как следствие взаимодействия периферических и центральных факторов, включая нарушения схемы тела и стохастические процессы формирования аномальных нейронных связей.

Выводы. На основании проанализированных теорий авторы выделили потенциальные мишени реабилитационного воздействия при ФБС, что позволило определить теоретически обоснованные цели, задачи и направления работы при коррекции ФБС: методы нейромодуляции; применение техник, направленных на снижение корковой реорганизации; внедрение поведенческих и когнитивных терапий; обучение с биологической обратной связью; использование сенсорных и моторных протезов.

Ключевые слова: фантом, боль, нейромодуляция, реорганизация, реабилитация, нейропатогенез ФБС

Для цитирования: Шагина, Е.Д., Никишина, В.Б., Запесоцкая, И.В. (2025). Нейропатогенез фантомно-болевого синдрома: обзор зарубежной литературы. *Национальный психологический журнал*, 20(2), 24–36. <https://doi.org/10.11621/npj.2025.0202>

■ Neuropathogenesis of Phantom Pain Syndrome: Overview of Foreign Research

Ekaterina D. Shagina , Vera B. Nikishina, Irina V. Zapesotskaya

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

 shaginenok@gmail.com

ABSTRACT

Background. The insufficient systematization of knowledge about PLPS (Phantom Limb Pain Syndrome) and the absence of a coherent pathophysiological theory hinder the development of scientifically-based treatment methods, highlighting the necessity for further research in this area.

Objectives. This study aims to identify, critically analyze, and describe the currently relevant theories and models of the neuro-pathogenesis of PLPS to determine the target areas and methods for PLPS correction.

Study Participants. The primary sample consisted of 170 scientific studies from the fields of psychology, neuropsychology, and cognitive sciences, focusing on the issue of PLPS neuro-pathogenesis.

Methods. Literature search was conducted using the LENS information database. The analysis focused on the works published between 2018 and 2024. The authors employed historical-retrospective and bibliometric analyses.

Results. Based on the analysis of scientific data, the neuropathogenesis of PLPS is explained by three main groups of theories. Peripheral models associate PLPS with pathological changes in the peripheral nervous system, including hyperactivity of damaged axons (neuroma model) and residual nociceptive signals. Central models explain PLPS through somatosensory cortex reorganization (“remapping”), persistent activity of cortical representations of the lost limb (persistent representation model), and the concept of an innate “neuromatrix” that shapes pain perception. Mixed models consider PLPS as a result of interactions between peripheral and central factors, including disturbances in body schema and stochastic processes leading to the development of abnormal neural connections.

Conclusions. Based on the analyzed theories, the authors identified potential targets for rehabilitation interventions in PLPS. This made it possible to identify theoretically justified goals, objectives and areas of work in the correction of PLPS: methods of neuromodulation, techniques aimed at reducing cortical reorganization, implementation of behavioral and cognitive therapies, biofeedback training, and the use of sensory and motor prostheses.

Keywords: phantom, pain, neuromodulation, reorganization, rehabilitation, neuropathogenesis of PPS

For citation: Shagina, E.D., Nikishina, V.B., Zapesotskaya, I.V. (2025). Neuropathogenesis of phantom pain syndrome: overview of foreign research. *National Psychological Journal*, 20(2), 24–36. <https://doi.org/10.11621/npj.2025.0202>

ВВЕДЕНИЕ

Фантомная боль или фантомно-болевого синдром (ФБС) представляет собой комплексное, до конца не изученное явление, которое ставит перед учеными и клиницистами множество вопросов (Hall et al., 2019; Bekrater-Bodmann et al., 2015; Issa et al., 2022) касающихся в частности феноменологии боли, механизмов ее возникновения и нейропластичности мозга в целом. Фантомная боль — это боль, ощущаемая в отсутствующей конечности (Makin, Flor, 2020). Согласно Федеральным клиническим рекомендациям по предотвращению фантомной боли (“Federal clinical guidelines for the prevention of phantom pain syndrome during limb amputation”, 2014), риск ее возникновения при травматической ампутации значительно повышается. Что касается структуры ФБС, около 52% занимают боевая взрывная и осколочная травмы, 23% составляют пациенты с ишемией конечностей и осложнениями сахарного диабета и заболеваний сосудов, около 15% приходится на ампутации и экзартикуляции при злокачественных опухолях длинных костей конечностей (Сайко, 2018). Необходимо также учесть, что около 80% людей, переживших ампутацию, отмечают ухудшение качества жизни (Limakatso et al., 2020). И, несмотря на большое разнообразие терапевтических методик,

направленных на коррекцию ФБС, вопрос избавления от фантомной боли остается открытым. Пациенты могут на протяжении многих лет испытывать болевые ощущения (Sinha, Van Den Heuvel, 2011), что приводит к ухудшению психологического состояния — развитию дистресса (Katz, 1993), тревоги, циклотимии (Fuchs et al., 2018). Очевидно, что в современной ситуации, характеризующейся увеличением количества военных конфликтов, а также природных и техногенных катастроф, актуальность изучения ФБС значительно возрастает (Коломенцев, 2023). При этом, несмотря на большое количество работ, посвященных феномену ФБС, его структуру нельзя считать вполне изученной, ибо одним сторонам данной проблемы уделялось достаточно внимания, а другим — незаслуженно мало. Нет, в сущности, настоящей систематизации различных составляющих фантомных явлений; недостаточно уточнены и оценены чрезвычайно важные отношения между фантомом и раной-рубцом культуры, характером повреждения, повлекшего ампутацию (Limakatso et al., 2024; Kucyi, Davis, 2015). Недостаточно изучена динамика фантомных явлений, воздействие на них различных внешних факторов и внутреннего состояния ампутанта, а также отношения больного к фантому и его общее соматическое состояние (Сайко, 2018). По сути, мы не имеем еще настоящей патофизиологической теории ФБС (Aternali, Katz, 2019). А не имея стройной теории, невозможно разработать эффективные, научно обоснованные методы терапевтического воздействия на данную патологию.

Таким образом, целью настоящей статьи было выделить и описать релевантные, актуальные, существующие на сегодняшний день теории и модели нейропатогенеза ФБС.

ВЫБОРКА

В основную выборку исследования вошло 170 научных работ, из них научных статей 139 и 2 клинических исследования. В дополнительную выборку для проведения историко-ретроспективного анализа проблемы изучения механизмов ФБС вошли 531 научная публикация.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для выявления и изучения современных теоретических моделей нейропатогенеза ФБС был проведен многоэтапный анализ научных публикаций: поиск литературы — в базе LENS с ключевыми словами *“phantom AND limb AND mechanisms”* (фантомный, конечность, механизм) в дисциплинах психология, нейронаука, когнитивные науки (1950–2024 гг., фокус на 2018–2024 гг.). Библиометрический анализ — выявление тенденций публикационной активности, ведущих авторов и научных центров. Историко-ретроспективный анализ — систематизация развития теорий ФБС и их эволюции. Контент-анализ — сравнительный разбор периферических, центральных и смешанных моделей, оценка их эмпирической обоснованности. Синтез данных — критическая интерпретация моделей, определение ключевых реабилитационных мишеней и направлений коррекции ФБС. Методология позволила систематизировать существующие теории, выявить наиболее обоснованные модели и определить перспективные направления терапии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

1. Информационно-аналитическая сводка публикационной активности по проблеме ФБС

График публикационной активности, соответствующей поисковому запросу, за период с 1950 года до настоящего времени выглядит следующим образом (Рисунок 1).

Публикационная активность по данной тематике (ограниченная областью науки психологии и смежными с ней когнитивными науками) неравномерная, однако держащаяся на достаточно высоком уровне, с пиком в 2022 году, что свидетельствует об актуализации интереса научного психологического сообщества к обозначенной теме. Особенно показательным выглядит количество публикаций за 2022 год — в 3 раза больше, чем за предыдущий (считаем, на момент осуществления поискового запроса (04.03.24) нецелесообразным в связи с различным рода формальными причинами по приему и обработке публикаций обсуждать 2023 год). Что касается общей динамики публикационной активности, начиная с 1990-х годов по настоящее время: при нарастающей ее интенсивности вплоть до 2012 года, обращает на себя внимание «подъем» 2002 года и «провал» в 2013 году; затем при всей неровности показателей достаточно явно прослеживается тенденция на спад (с незначительными всплесками интереса в 2015, 2017 и 2021 годах) вплоть до 2022 года, когда показатели увеличились практически в 3 раза по сравнению с предыдущим годом. Считаем целесообразным предоставить также график публикационной активности научного сообщества, не ограниченный в поисковом запросе областями психологии, когнитивных и нейронаук, чтобы проиллюстрировать общие научные тенденции по вопросу изучения механизмов формирования фантомных болей (Рисунок 2).



Рисунок 1

Количество научных работ, зафиксированных в информационной базе LENS с 1950 года по настоящее время (поиск по ключевым словам “phantom AND limb AND mechanisms” 04.03.2024, ограничен областями “psychology”, “neuroscience”, “cognitive psychology”, “cognitive science” среди зарубежных публикаций)

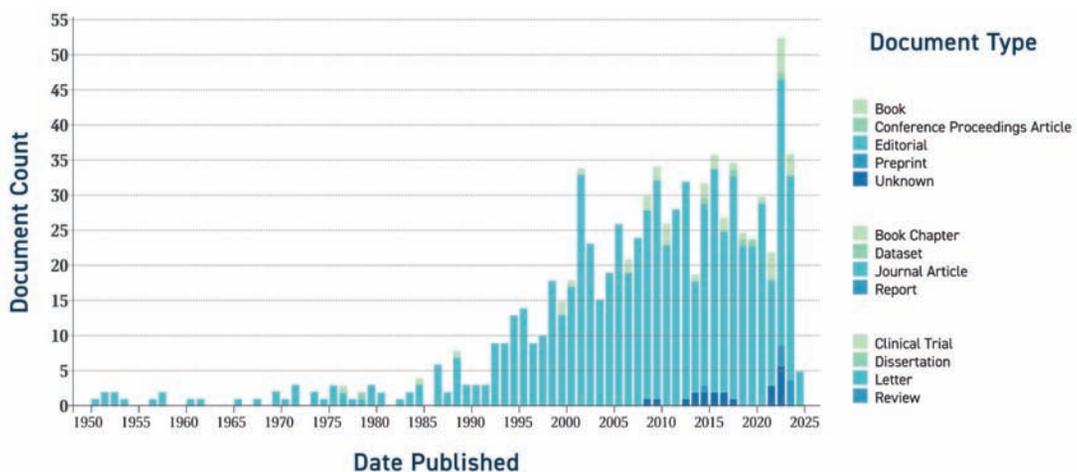


Figure 1

Bar chart of the number of scientific articles recorded in the LENS database from 1950 to the present (search conducted on March 4, 2024, using keywords “phantom AND limb AND mechanisms”, limited to the fields of “psychology”, “neuroscience”, “cognitive psychology”, “cognitive science” among international publications)

Анализируя график публикационной активности по проблеме механизмов формирования фантомных болей, наблюдаем рост научно-исследовательского интереса в данной области. Обращает на себя внимание «спад» публикационной активности по изучаемому в данной статье вопросу в 1996 году и в 2010-м и подъем в 2001 и 2002 годах (аналогичные тенденции наблюдаем и в области психологических знаний) при стабильно высокой публикационной активности по заданной тематике на протяжении трех последних десятилетий. Стоит отметить, что мы можем рассматривать 1996-й как год спада публикационной активности по заданной тематике и искать возможные причины спада, но можно, однако, одновременно с тем говорить о годах 1993–1995 как о годах, во время которых мы наблюдаем рост интереса, и искать причины роста. Мы понимаем, что необходимость изучения такого феномена как фантомно-болевого синдром или фантомная боль во многом диктуется социально-экономической ситуацией, так как ФБС возникает в следствие не только соматических заболеваний и ампутаций, связанных с ними, но в большей мере связан с различными военными конфликтами, операциями и техногенными катастрофами. Так, в обозначенные годы рост внимания к данному феномену может быть обусловлен увеличением пациентов с травматической ампутацией вследствие войны в Персидском заливе. Еще одним социально-экономическим феноменом, который мог послужить возможным «бустером» интереса к ФБС, была смена курса в мировой политике в области здравоохранения в сторону изучения вопроса боли вообще и выход в поле интереса медицинского сообщества концепта «качества жизни».

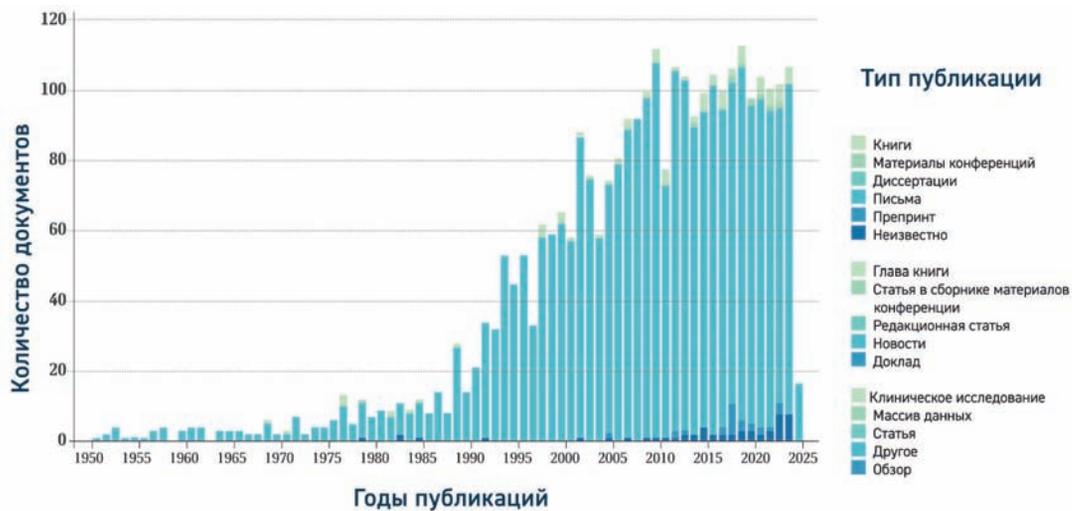


Рисунок 2

Количество научных работ, зафиксированных в информационной базе LENS с 1950 года по настоящее время (поиск по ключевым словам «phantom AND limb AND mechanisms» 04.03.2024 среди иностранных источников)

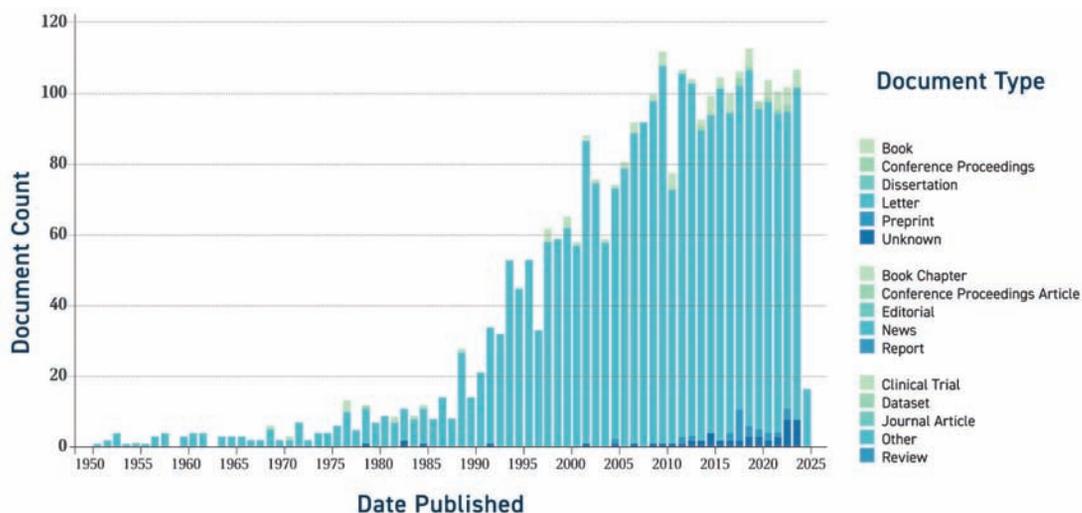


Figure 2

Bar chart of the number of scientific articles recorded in the LENS database from 1950 to the present (search conducted on March 4, 2024, using keywords “phantom AND limb AND mechanisms” among international sources)

Перечень авторов, наиболее активно освещавших психологические, нейропсихологические и когнитивные аспекты феномена фантомных болей за последние десятилетия, представлен на Рисунке 3.

Таким образом, мы можем наблюдать, что наиболее активно публикующимися в рамках данной тематики авторами являются: Х. Флор (H. Flor), Дж. Кац (J. Katz), Дж.Л. Брэдшоу (J.L. Bradshaw) и М.Дж. Джуммарра (M.J. Giuffrida).

2. Различная суть нейрогенных гипотез ФБС

Прежде чем перейти к содержательному анализу публикационной активности по проблеме исследования механизмов формирования ФБС за последние 5 лет, рассмотрим историко-ретроспективно основные ключевые этапы в становлении и понимании обозначенного феномена. Проблема фантомных болей и феномен фантома были описаны еще в XVII веке французским хирургом Амбруазом Паре (Чегуров и др., 2014). Однако систематическое исследование этого синдрома началось значительно позже, в конце XIX века, когда в 1872 году британский хирург С.У. Митчелл ввел в научный обиход термин «фантомная боль» и связал ее с раздражением нервов культы, хотя в этот период доминировали психологические концепции, согласно которым фантомные боли были результатом эмоционального переживания ампутации или

воспоминаний о конечности. Только во второй половине XX века начали формироваться представления о центральных механизмах боли, что привело к современным моделям нейропластичности и корковой реорганизации (Flor, 2002). Одновременно с этим исследования стали фокусироваться на психосоматических механизмах возникновения фантомных ощущений.

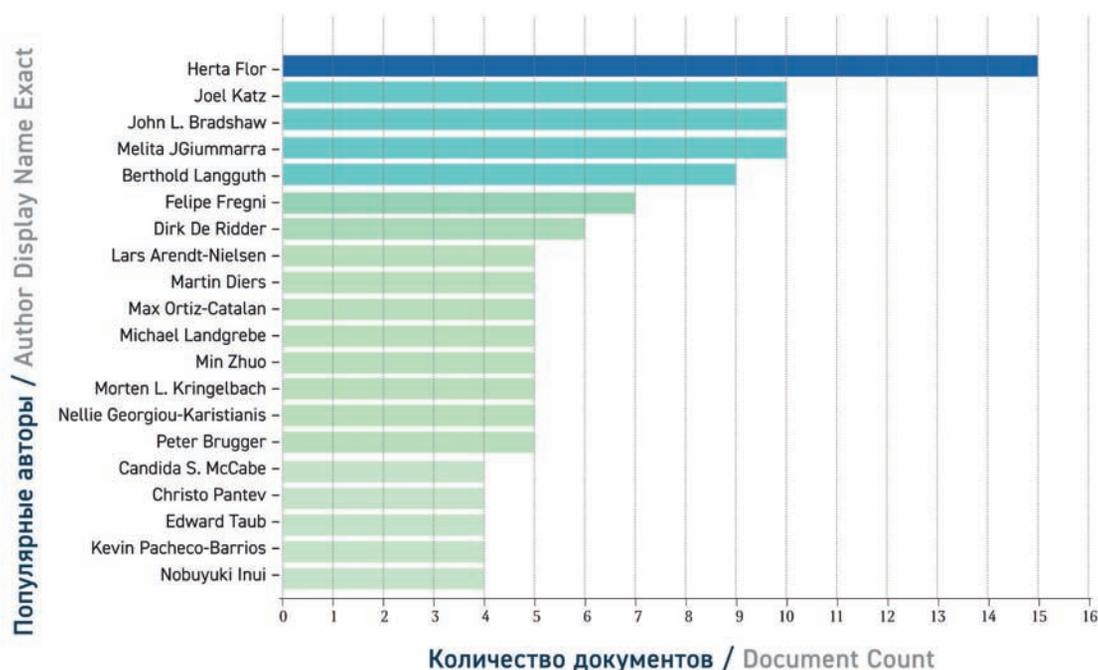


Рисунок 3

Наиболее продуктивные авторы по тематике «phantom limb mechanisms» (результаты поиска в информационной базе LENS 04.03.2024)

Figure 3

Most productive authors on the topic “phantom limb mechanisms” (search results from the LENS database as of March 4, 2024)

В 1970–1990-е годы с развитием таких технологий, как электроэнцефалография и функциональная магнитно-резонансная томография, появилась возможность более детально изучить нейронные механизмы фантомных ощущений, что привело к появлению теорий «переназначения коры» и «нейроматрицы», которые предполагали, что фантомные боли связаны с изменениями в центральной нервной системе и перераспределением активности в коре головного мозга (Flor et al., 2006).

В конце XX — начале XXI века исследования нейропластичности стали подтверждать, что фантомные боли возникают вследствие структурных изменений в центральной нервной системе. В 1990-х годах была предложена теория зеркальной терапии, которая нашла применение в реабилитации пациентов с фантомными болями (Ramachandran et al., 1996).

Современный этап исследований характеризуется созданием комплексных моделей, включающих периферические, центральные и психофизиологические аспекты возникновения фантомных болей. Особый интерес представляет разработка эффективных терапевтических методов, основанных на этих моделях (Flor et al., 2006; Giummarra et al., 2007).

Перейдем к содержательному анализу публикационной активности по проблеме исследования механизмов формирования фантомных болей за последние 5 лет. Осуществляя поиск по ключевым словам “phantom AND limb AND mechanisms”, ограниченный следующими областями “psychology”, “neuroscience”, “cognitive psychology”, “cognitive science” за период с 2019 года по настоящее время, мы обнаружили 170 научных работ, из них научных статей 139 и 2 клинических исследования, которые были автоматически отсортированы по релевантности с помощью алгоритмов, предоставляемых научно-информационной базой LENS.

Почему же нам так важно понять патогенетический механизм формирования фантомных болей? Потому что, разобравшись в причинах, мы сможем четче выбрать реабилитационную мишень и подобрать подходящее реабилитационное воздействие (Subedi, Grossberg, 2021).

В настоящее время теория о том, что ФБС имеет исключительно психологическую природу, отвергается (Di Pino et al., 2021). Сейчас считается, что ФБС является результатом сложных системных взаимодействий между структурными и функциональными изменениями в центральной и периферической нервной системе (Collins et al., 2018). Современные исследователи, говоря о механизмах возникновения ФБС, выделяют следующие актуальные теоретические модели: невриномы, поражения периферических рецепторов, «переназначения» коры, постоянной репрезентации, нейроматрицы, проприоцептивной памяти (Anderson-Barnes et al., 2009) и стохастическая (Di Pino et al., 2021; Collins et al., 2018).

В общем патогенетические модели ФБС можно по роли и качеству нервной системы, ответственной за развитие ФБ, разделить на периферические (невриномы, поражения периферических рецепторов), центральные («переназначения» коры, постоянной репрезентации, нейроматрицы) и смешанные (проприоцептивной памяти, стохастическая). Основная идея «периферических теорий» заключается в том, что поврежденные соматосенсорные рецепторы могут порождать остаточные сигналы, вызывающие аллодинию (патологическое состояние, при котором обычно безболезненные стимулы, такие как: легкое прикосновение, слабый холод или тепло, воспринимаются как боль) (Treede et al., 1992), или же, что иные изменения и повреждения в культуре, такие как сосудистые изменения, например, будут способствовать возникновению фантомной боли (Sherman, Bruno, 1987). Одной из популярных теорий данного круга является модель невриномы (невринома — доброкачественное разрастание нервной ткани, состоящее из разрушенных и регенерирующих нервных волокон, чаще всего образующееся на месте поврежденного нерва), которая рассматривает ФБС как результат спонтанной гиперактивности поврежденных аксонов культуры (Di Pino et al., 2021). Неадаптивные изменения в ЦНС приводят к тому, что даже после удаления невриномы болевые ощущения остаются. Таким образом, согласно данной теории, боль в культуре сама по себе может являться триггером к возникновению ФБС (Dumanian et al., 2019; Woo et al., 2016).

Рассматривая ФБС как результат изменения функционирования ЦНС, исследователи говорят о топографической и функциональной реорганизации нервной системы — происходит активация областей, замещающих потерянную конечность (Jones, 2000), это можно назвать «переназначением коры» (Makin, Flor, 2020). Оно заключается в том, что ранее ответственная за потерянную конечность и теперь «оставшаяся без дела» область начинает формировать новые нейронные пути совместно с соседними областями, как бы осуществляя «захват» соседней области (Merabet et al., 2019; Di Vita et al., 2019). Причем исследование Киккерт (Kikkert et al., 2017) показало, что степень реорганизации соматосенсорной коры коррелирует с интенсивностью фантомных болей, а не просто с наличием фантомов, в частности в нем отмечается, что наблюдается сдвиг проекции губ в сторону первичной моторной и соматосенсорной областей представительства руки (в случае ампутации руки). Но хотя в модель «переназначения» хорошо укладывается феномен телескопического фантома (разновидность фантомных ощущений, при которой у человека, пережившего ампутацию, возникает ощущение сужения или укорачивания фантомной конечности), современные экспериментальные исследования не обнаруживают корреляции между «переназначением» коры и спецификой фантома (Makin, Flor, 2020; Makin et al., 2013).

Стоит, однако, отметить, что большинство авторов концентрируются на изучении области первичной соматосенсорной коры, хотя исследовательские данные говорят о том, что представительства руки и тела мы находим также в мозжечке (Nahamy, Makin, 2019), базальных ганглиях (Zeharia et al., 2015), оперкулуме и инсule (Brooks et al., 2005), дополнительной моторной области (Zeharia et al., 2012), теменной коре (Huang et al., 2012).

Модель постоянной репрезентации, напротив, предполагает сохранение локальных структур и функций их представительства в коре неизменными, «запечатленными в процессе опыта» (Makin, Flor, 2020; Makin et al., 2013) и связывает интенсивность ФБС не с уменьшением и изменением области репрезентации утраченной конечности, а с уровнем активности соответствующих корковых структур (основываясь на эмпирических данных, полученных в результате воздействия на пациентов с ФБС транскраниальной стимуляцией в сочетании с выполнением ими движений фантомной конечностью): чем выше активность коры в соответствующей области, тем сильнее ФБС и активнее фантом (Kikkert et al., 2017). Показательно также, что у людей с ампутациями наблюдалось нарушение коннектома (inter-regional functional connectivity) — связи между участками коры, управляющими неповрежденной и утраченной конечностью, что отражает повторяющееся отсутствие их коактивации. В последних исследованиях, где изучали эффект использования протезов для коррекции ФБС (Di Pino et al., 2021), заметили, что нормализация внутри- и межполушарной связности корковых структур положительно коррелирует со снижением ФБС (Lotze et al., 1999) и отрицательно с корковой реорганизацией.

Следующая модель основывается на концепции схемы тела и заключается в том, что в процессе жизнедеятельности индивида его мозг на основании сенсорных данных и «копий» моторных команд формирует динамическое представление о пространственных и биомеханических характеристиках его тела, так называемую «схему тела» (Di Pino et al., 2021; Lotze et al., 1999). Созданная мозгом схема тела не успевает подстроиться под резко изменившийся образ физического тела. Результатом данного несоответствия является возникновение фантомных болей. Некоторая нестройность данной модели заключается в положении о том, что схема тела — динамическое, то есть меняющееся в процессе существования индивида образование (Aumerich-Franch, Ganesh, 2020; Vassallo et al., 2023), что, однако, вступает в противоречие с исследованиями Мелзак и Бромейджа (Bromage, Melzack, 1974), которые изучали пациентов, подвергшихся анестезиологической блокаде плечевого сплетения. Последние сообщали, что их обезболенная конечность находилась преимущественно в одной из двух поз (как если бы поза была «закодирована» в статичном физическом «я»), при этом фактическое положение конечности игнорируется. Полученные данные идут вразрез с традиционным взглядом на «схему тела» как на постоянно обновляющуюся через посредство сенсорной обратной связи проекцию. В ответ на указанное противоречие Мелзак выдвигает гипотезу, что представление «схемы тела» основано на генетически детерминированной сети — так называемой «нейроматрице», соединяющей кору головного мозга с таламусом и лимбической системой (Melzack, 1990; Melzack, 2001).

Согласно модели «нейроматрицы» представление «схемы тела» субъекта остается неизменным, несмотря на ампутацию конечности. Однако из-за того, что оно больше не соответствует реальности, возникает боль без ноцицепции (Melzack, 2020; Flor et al., 2006). На основании двух представленных гипотез (о «нейроматрице» и модели постоянной репрезентации) утверждается, что качество и локализация фантомной боли совпадают с болью до ампутации у 60% испытуемых (Katz, Melzack, 1990), что, однако, опровергается последними исследованиями (Richardson et al., 2015). Тем не менее нельзя отрицать тот факт, что память играет определенную роль в формировании ФБС. Кац и Мелзак высказали предположение, что боль как бы кодируется до ампутации и может быть спровоцирована внешними триггерами, и что фантомные ощущения являются результатом проприоцептивных «отпечатков», в которых определенные положения конечности связаны с болью, ощущаемой перед ампутацией (Katz, Melzack, 1990).

Последняя модель, о которой необходимо сказать, это так называемая «стохастическая модель» (от греч. *στοχαστικός* «умеющий угадывать» означает «случайный», «вероятностный») (Ortiz-Catalan, 2018). В предыдущих попытках проследить патогенез ФБС отсутствовало объяснение связи между наблюдаемыми феноменами (например, корковой реорганизацией) и нейронной активностью, порождающей болевые ощущения (Andoh, Flor, 2019; MacIver et al., 2021), эту лагуну ученые и пытаются заполнить, создав стохастическую модель. В ее основе лежит предположение, что вызванные ампутацией моторные и соматосенсорные нейронные связи (коркового, подкоркового и спинального уровня) нарушаются и вследствие этого случайным образом возникают иные неадаптивные связи с другими нейронными ансамблями, включенными в цепи обработки боли, отсюда и возникает боль без ноцицепции, то есть в отсутствие физического болевого раздражителя (Ortiz-Catalan, 2018).

Интересно, что, на первый взгляд, некоторые из представленных теорий кажутся взаимоисключающими. Например, теория мозговой реорганизации как будто противоречит теории постоянной репрезентации, а модель динамической схемы тела — модели нейроматрицы. Однако, при более пристальном взгляде, по существу, достаточно легко находится объяснение, справедливое для нескольких представленных моделей разом: можно предположить, что недостаточная пластичность мозга ответственна не только за повышение нейронной активности в корковой области, отвечающей за репрезентацию потерянной конечности, но и за мозговую реорганизацию. При этом периферические факторы (невриномы, сосудистые изменения и т.п.) могут если не поддерживать ФБС, то быть ее своеобразными активаторами или усугублять фантомные ощущения, приводя к их хронизации.

ВЫВОДЫ

Из представленного обзора нейропатогенетических гипотез ФБС следует несколько выводов. Во-первых, все разнообразие теорий, объясняющих механизмы формирования ФБС можно разделить на три группы: периферические, центральные и смешанные модели. Во-вторых, современные исследователи отвергают теорию о чисто психологической природе ФБС, подчеркивая роль сложных взаимодействий между структурными и функциональными изменениями в центральной и периферической нервной системе. Это подтверждается различными моделями, такими как модель невриномы и модель переназначения коры. В-третьих, с интенсивностью ФБС коррелируют, согласно данным одних исследователей, степень реорганизации соматосенсорной коры, а по другим данным — уровень активности корковых структур, соответствующих утраченной конечности. ФБС может быть также результатом несоответствия между динамическим представлением тела в мозге и физическим состоянием тела. Однако, несмотря на кажущиеся противоречия между различными моделями, их объединяет идея о том, что ФБС является результатом комплексных и многоуровневых взаимодействий в нервной системе. Данный тезис подчеркивает необходимость мультидисциплинарного подхода для разработки эффективных методов лечения и реабилитации.

ПРАКТИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ

Проанализированные теории служат основанием для выделения целей, постановки задач и разработки направлений реабилитационного воздействия при терапии ФБС, задают векторы в формировании реабилитационных курсов. Так, опираясь на представленные данные, теоретически обоснованными являются следующие методы коррекции ФБС: методы нейромодуляции, такие как транскраниальная магнитная стимуляция (TMS) и функциональная электрическая стимуляция (FES) (Corbett et al., 2018); применение техник, направленных на снижение корковой реорганизации, таких как зеркальная терапия (Chan et al., 2019) и виртуальная реальность; внедрение поведенческих и когнитивных терапий, таких как двигательная воображаемая терапия (MIT) и обучение с биологической обратной связью; использование сенсорных и моторных протезов, а также устройств с обратной связью.

Каждая из представленных моделей нейропатогенеза фантомных болей определяет свои мишени для реабилитационного воздействия. Так, модель невриномы, связывающая возникновение ФБС с гиперактивностью поврежденных аксонов культуры, обосновывает применение методов нейромодуляции, таких как транскраниальная магнитная стимуляция (TMS) и функциональная электрическая стимуляция (FES). Эти методы направлены на снижение аномальной активности нервных путей, что в свою очередь облегчает интенсивность боли. Модель «переназначения коры», рассматривающая ФБС как результат реорганизации соматосенсорной коры, обосновывает использование таких реабилитационных техник, как

зеркальная терапия и виртуальная реальность. Они способствуют нормализации активности в сенсомоторных областях мозга и помогают облегчить фантомные ощущения за счет восстановления утраченных связей. Согласно модели постоянной репрезентации, сохранение активных представлений в коре связано с фантомными болями. В этом контексте двигательная воображаемая терапия (МІТ) может эффективно влиять на нейронную активность в соответствующих областях мозга, снижая выраженность фантомных ощущений. Модель схемы тела подчеркивает, что фантомные боли возникают вследствие несоответствия между динамическим представлением тела в мозге и его физическим состоянием. Поэтому использование сенсорных и моторных протезов, а также обучение с биологической обратной связью позволяет скорректировать это представление и уменьшить интенсивность фантомных болей. Наконец, стохастическая модель указывает на нарушение нейронных связей после ампутации, что приводит к возникновению фантомных болей. В этом случае рекомендуется комплексный подход к реабилитации, включающий нейромодуляцию, зеркальную терапию и когнитивно-поведенческую терапию. Такой подход помогает восстановить адаптивные связи в нервной системе, способствуя уменьшению фантомных болевых ощущений.

Таким образом, рассмотрение различных моделей нейропатогенеза ФБС позволяет обосновать и выбрать наиболее эффективные методы реабилитации, ориентированные на конкретные нейрофизиологические механизмы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Коломенцев, С.В., Полежаев, П.А., Гайворонский, А.И., Коломенцева, А.В., Цыган, Н.В. (2023). Современные концепции лечения фантомного болевого синдрома. *Вестник Российской Военно-медицинской академии*, 25(3), 515–527. <https://doi.org/10.17816/btmma340914>
- Сайко, А.В. (2018). Современное состояние проблемы фантомной боли. *Международный неврологический журнал*, 4(98), 84–95. <https://doi.org/10.22141/2224-0713.4.98.2018.139430>
- Чегуров, О.К., Колесников, С.В., Колесникова, Э.С., Скрипников, А.А. (2014). Фантомно-болевого синдром: патогенез, лечение, профилактика (обзор литературы). *Гений ортопедии*, (1), 89–93. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/fantomno-bolevoy-sindrom-patogenez-lechenie-profilaktika-obzor-literatury> (дата обращения: 26.02.2025).
- Anderson-Barnes, V.C., McAuliffe, C., Swanberg, K.M., Tsao, J.W. (2009). Phantom limb pain — a phenomenon of proprioceptive memory? *Medical Hypotheses*, 73(4), 555–558. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2009.05.038>
- Andoh, J., Milde, C., Diers, M., Bekrater-Bodmann, R., Trojan, J., Fuchs, X., Becker, S., Desch, S., Flor, H. (2020). Assessment of cortical reorganization and preserved function in phantom limb pain: a methodological perspective. *Scientific Reports*, 10, 11504. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-68206-9>
- Atemali, A., Katz, J. (2019). Recent advances in understanding and managing Phantom Limb pain. *F1000Research*, (8), 1167. <https://doi.org/10.12688/f1000research.19355.1>
- Aymerich-Franch, L., Ganesh, G. (2020). The role of body schema in the development of human-machine interfaces. *Frontiers in Human Neuroscience*, (14), 31–37. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2020.00038>
- Bekrater-Bodmann, R., Schredl, M., Diers, M. (2015). Post-amputation pain is associated with the recall of an impaired body representation in dreams — results from a nation-wide survey on limb amputees. *PLOS ONE*, 10(3), e0119552. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0119552>
- Bromage, P.R., Melzack, R. (1974). Phantom limbs and the body schema. *Canadian Anaesthetists' Society journal*, 21(3), 267–274. <https://doi.org/10.1007/BF03005731>
- Brooks, J.C.W., Zambreanu, L., Godinez, A., Craig, A.D., Tracey, I. (2005). Somatotopic organisation of the human insula to painful heat studied with high resolution functional imaging. *NeuroImage*, 27(1), 201–209. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.03.041>
- Chan, A.W., Bilger, E., Griffin, S., Elkis, V., Weeks, S., Hussey-Anderson, L., Pasquina, P.F., Tsao, J.W., Baker, C.I. (2019). Visual responsiveness in sensorimotor cortex is increased following amputation and reduced after mirror therapy. *NeuroImage: Clinical*, (23), 101882. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2019.101882>
- Collins, K.L., Russell, H.G., Schumacher, P.J., Robinson-Freeman, K.E., O'Connor, E.C., Gibney, K.D., Yarnem, O., Dykes, R.W., Waters, R.S., Tsao, J.W. (2018). A review of current theories and treatments for Phantom limb pain. *Journal of Clinical Investigation*, 128(6), 2168–2176. <https://doi.org/10.1172/JCI94003>
- Corbett, M., South, E., Harden, M., Eldabe, S., Pereira, E., Sedki, I., Hall, N., Woolacott, N. (2018). Brain and spinal stimulation therapies for phantom limb pain: a systematic review. *Health Technology Assessment*, 22(62), 1–94. <https://doi.org/10.3310/hta22620>
- Di Pino, G., Piombino, V., Carassiti, M., Ortiz-Catalan, M. (2021). Neurophysiological models of Phantom Limb Pain: What can be learnt. *Minerva Anestesiologica*, 87(4). <https://doi.org/10.23736/S0375-9393.20.15067-3>
- Di Vita, A., Boccia, M., Palermo, L., Guariglia, C. (2019). Neural modifications in lower limb amputation: An fMRI study on action and non-action-oriented body representations. *Brain Imaging and Behavior*, 13(2), 315–327. <https://doi.org/10.1007/s11682-018-9956-8>
- Dumanian, G.A., Potter, B.K., Mioton, L.M., Ko, J.H., Cheesborough, J.E., Souza, J.M., Ertl, W.J., Tinkle, S.M., Nanos, G.P., Valerio, I.L., Kuiken, T.A., Apkarian, A.V., Porter, K., Jordan, S.W. (2019). Targeted muscle reinnervation treats neuroma and Phantom Pain in major limb amputees. *Annals of Surgery*, 270(2), 238–246. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000003088>
- Flor, H. (2002). Phantom-limb pain: Characteristics, causes, and treatment. *The Lancet Neurology*, 1(3), 182–189. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(02\)00074-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(02)00074-1)

- Flor, H., Nikolajsen, L., Jensen, T.S. (2006). Phantom limb pain: A case of maladaptive CNS plasticity? *Nature Reviews Neurology*, 17(7), 457–468. <https://doi.org/10.1038/s41582-021-00490-5>
- Fuchs, X., Flor, H., Bekrater-Bodmann, R. (2018). Psychological factors associated with Phantom Limb Pain: A Review of recent findings. *Pain Research and Management*, 1–12. <https://doi.org/10.1155/2018/5080123>
- Giummarra, M.J., Gibson, S.J., Georgiou-Karistianis, N., Bradshaw, J.L. (2007). Central mechanisms in Phantom Limb Perception: The Past, present and future. *Brain Research Reviews*, 54(1), 219–232. <https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2007.01.009>
- Hahamy, A., Makin, T.R. (2019). Remapping in cerebral and cerebellar cortices is not restricted by Somatotopy. *The Journal of Neuroscience*, 39(47), 9328–9342. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2599-18.2019>
- Hall, N., Abd-Elseyed, A., Eldabe, S. (2019). Phantom Limb Pain. In: A. Abd-Elseyed, (ed.). *Pain*. (pp. 193–202). New York: Springer Publ.
- Huang, R.-S., Chen, C., Tran, A.T., Holstein, K.L., Sereno, M.I. (2012). Mapping multisensory parietal face and body areas in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(44), 18114–18119. <https://doi.org/10.1073/pnas.1207946109>
- Issa, C.J., Svientek, S.R., Dehdashtian, A. (2022). Pathophysiological and neuroplastic changes in postamputation and neuropathic pain: review of the literature. *Plastic and Reconstructive Surgery Global Open*, 10, e4549. <https://doi.org/10.1097/GOX.00000000000004549>
- Jones, E.G. (2000). Cortical and subcortical contributions to activity-dependent plasticity in primate somatosensory cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 23(1), 1–37. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.23.1.1>
- Katz, J. (1993). Phantom Limb experience in children and adults: Cognitive and affective contributions. *Canadian Journal of Behavioural Science / Revue canadienne des sciences du comportement*, 25(3), 335–354. <https://doi.org/10.1037/h0078845>
- Katz, J., Melzack, R. (1990). Pain 'memories' in Phantom limbs: Review and Clinical Observations. *Pain*, 43(3), 319–336. [https://doi.org/10.1016/0304-3959\(90\)90029-D](https://doi.org/10.1016/0304-3959(90)90029-D)
- Kikkert, S., Mezue, M., Henderson Slater, D., Johansen-Berg, H., Tracey, I., Makin, T.R. (2017). Motor correlates of Phantom Limb Pain. *Cortex*, 95, 29–36. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2017.07.015>
- Kucyi, A., Davis, K.D. (2015). The dynamic pain connectome. *Trends in Neurosciences*, 38(2), 86–95. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2014.12.006>
- Limakatso, K., Bedwell, G.J., Madden, V.J., Parker, R. (2020). The prevalence and risk factors for phantom limb pain in people with amputations: A systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE*, 15(10), e0240431. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0240431>
- Limakatso, K., Ndhlovu, F., Usenbo, A., Rayamajhi, S., Kloppers, C., Parker, R. (2024). The prevalence and risk factors for phantom limb pain: A cross-sectional survey. *BMC Neurology*, 24(1), 57. <https://doi.org/10.1186/s12883-024-03547-w>
- Lotze, M., Grodd, W., Birbaumer, N., Erb, M., Huse, E., Flor, H. (1999). Does use of a myoelectric prosthesis prevent cortical reorganization and phantom limb pain? *Nature Neuroscience*, 2(6), 501–502. <https://doi.org/10.1038/9145>
- MacIver, K., Lloyd, D.M., Kelly, S., Roberts, N., Nurmikko, T. (2021). Phantom limb pain, cortical reorganization and the therapeutic effect of mental imagery. *Brain*, 144(7), 2047–2059. <https://doi.org/10.1093/brain/awab110>
- Makin, T.R., Flor, H. (2020). Brain (re)organisation following amputation: Implications for phantom limb pain. *NeuroImage*, 218(1), 116943. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2020.116943>
- Makin, T.R., Scholz, J., Filippini, N., Henderson Slater, D., Tracey, I., Johansen-Berg, H. (2013). Phantom pain is associated with preserved structure and function in the former hand area. *Nature Communications*, 4(1), 1570. <https://doi.org/10.1038/ncomms2571>
- Melzack, R. (2020). The neuromatrix theory of pain. PainScale. URL: <https://www.painscale.com/article/neuromatrix-theory-of-pain> (accessed: 13.03.2025).
- Melzack, R. (1990). Phantom limbs and the concept of a neuromatrix. *Trends in Neurosciences*, 13(3), 88–92. [https://doi.org/10.1016/0166-2236\(90\)90179-E](https://doi.org/10.1016/0166-2236(90)90179-E)
- Melzack, R. (2001). Pain and the neuromatrix in the brain. *Journal of Dental Education*, 65(12), 1378–1382. <https://doi.org/10.102j.0022-0337.2001.65.12.tb03497.x>
- Merabet, L.B., Rizzo, J.F., Amedi, A., Somers, D.C., Pascual-Leone, A. (2019). Neural reorganization following sensory loss: The opportunity of change. *Nature Reviews Neuroscience*, 20(12), 613–624. <https://doi.org/10.1038/s41583-019-0201-3>
- Ortiz-Catalan, M. (2018). The stochastic entanglement and Phantom Motor Execution hypotheses: A theoretical framework for the origin and treatment of Phantom Limb Pain. *Frontiers in Neurology*, 9, 748. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00748>
- Ramachandran, V.S., Rogers-Ramachandran, D.C. (1996). Synaesthesia in phantom limbs induced with mirrors. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 263(1369), 377–386. <https://doi.org/10.1098/rspb.1996.0058>
- Richardson, C., Crawford, K., Milnes, K., Bouch, E., Kulkarni, J. (2015). A clinical evaluation of postamputation phenomena including phantom limb pain after lower limb amputation in dysvascular patients. *Pain Management Nursing*, 16(4), 561–569. <https://doi.org/10.1016/j.pmn.2014.10.006>
- Sherman, R.A., Bruno, G.M. (1987). Concurrent variation of burning phantom limb and stump pain with near surface blood flow in the stump. *Orthopedics*, 10(10), 1395–1402. <https://doi.org/10.3928/0147-7447-19871001-09>
- Sinha, R., Van Den Heuvel, W.J. (2011). A systematic literature review of quality of life in lower limb amputees. *Disability and Rehabilitation*, 33(11), 883–899. <https://doi.org/10.3109/09638288.2010.514646>
- Subedi, B., Grossberg, G.T. (2021). Phantom limb pain: mechanisms and treatment approaches. *Pain Research and Treatment*, 864605. <https://doi.org/10.1155/2021/864605>
- Treede, R.-D., Meyer, R.A., Raja, S.N., Campbell, J.N. (1992). Peripheral and central mechanisms of cutaneous hyperalgesia. *Progress in Neurobiology*, 38(4), 397–421. [https://doi.org/10.1016/0301-0082\(92\)90027-C](https://doi.org/10.1016/0301-0082(92)90027-C)
- Vassallo, M., Picozzi, M., Parati, E.A. (2023). An overview of the body schema and body image: Theoretical models, methodological settings and pitfalls for rehabilitation of persons with neurological disorders. *Brain Sciences*, 13(10), 1410. <https://doi.org/10.3390/brainsci13101410>

Woo, S.L., Kung, T.A., Brown, D.L., Leonard, J.A., Kelly, B.M., Cederna, P.S. (2016). Regenerative peripheral nerve interfaces for the treatment of postamputation neuroma pain: A pilot study. *Plastic and Reconstructive Surgery — Global Open*, 4(12), e1038. <https://doi.org/10.1097/GOX.0000000000001038>

Zeharia, N., Hertz, U., Flash, T., Amedi, A. (2012). Negative blood oxygenation level dependent homunculus and somatotopic information in primary motor cortex and supplementary motor area. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(45), 18565–18570. <https://doi.org/10.1073/pnas.1119125109>

Zeharia, N., Hertz, U., Flash, T., Amedi, A. (2015). New whole-body sensory-motor gradients revealed using phase-locked analysis and verified using multivoxel pattern analysis and functional connectivity. *The Journal of Neuroscience*, 35(7), 2845–2859. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4246-14.2015>

REFERENCES

Anderson-Barnes, V.C., McAuliffe, C., Swanberg, K.M., Tsao, J.W. (2009). Phantom limb pain — a phenomenon of proprioceptive memory? *Medical Hypotheses*, 73(4), 555–558. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2009.05.038>

Andoh, J., Milde, C., Diers, M., Bekrater-Bodmann, R., Trojan, J., Fuchs, X., Becker, S., Desch, S., Flor, H. (2020). Assessment of cortical reorganization and preserved function in phantom limb pain: a methodological perspective. *Scientific Reports*, 10, 11504. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-68206-9>

Atemali, A., Katz, J. (2019). Recent advances in understanding and managing Phantom Limb pain. *F1000Research*, (8), 1167. <https://doi.org/10.12688/f1000research.19355.1>

Aymerich-Franch, L., Ganesh, G. (2020). The role of body schema in the development of human-machine interfaces. *Frontiers in Human Neuroscience*, (14), 31–37. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2020.00038>

Bekrater-Bodmann, R., Schredl, M., Diers, M. (2015). Post-amputation pain is associated with the recall of an impaired body representation in dreams — results from a nation-wide survey on limb amputees. *PLOS ONE*, 10(3), e0119552. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0119552>

Bromage, P.R., Melzack, R. (1974). Phantom limbs and the body schema. *Canadian Anaesthetists' Society journal*, 21(3), 267–274. <https://doi.org/10.1007/BF03005731>

Brooks, J.C.W., Zambreau, L., Godinez, A., Craig, A.D., Tracey, I. (2005). Somatotopic organisation of the human insula to painful heat studied with high resolution functional imaging. *NeuroImage*, 27(1), 201–209. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.03.041>

Chan, A.W., Bilger, E., Griffin, S., Elkis, V., Weeks, S., Hussey-Anderson, L., Pasquina, P.F., Tsao, J.W., Baker, C.I. (2019). Visual responsiveness in sensorimotor cortex is increased following amputation and reduced after mirror therapy. *NeuroImage: Clinical*, (23), 101882. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2019.101882>

Chegurov, O.K., Kolesnikov, S.V., Kolesnikova, E.S., Skripnikov, A.A. (2014). Phantom limb pain syndrome: pathogenesis, treatment, prevention (literature review). *Genij ortopedii = Genius of Orthopedics*, (1), 89–93. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/fantomno-bolevoy-sindrom-patogenez-lechenie-profilaktika-obzor-literatury> (accessed 26.02.2025).

Collins, K.L., Russell, H.G., Schumacher, P.J., Robinson-Freeman, K.E., O'Connor, E.C., Gibney, K.D., Yarnem, O., Dykes, R.W., Waters, R.S., Tsao, J.W. (2018). A review of current theories and treatments for Phantom limb pain. *Journal of Clinical Investigation*, 128(6), 2168–2176. <https://doi.org/10.1172/JCI94003>

Corbett, M., South, E., Harden, M., Eldabe, S., Pereira, E., Sedki, I., Hall, N., Woolacott, N. (2018). Brain and spinal stimulation therapies for phantom limb pain: a systematic review. *Health Technology Assessment*, 22(62), 1–94. <https://doi.org/10.3310/hta22620>

Di Pino, G., Piombino, V., Carassiti, M., Ortiz-Catatan, M. (2021). Neurophysiological models of Phantom Limb Pain: What can be learnt. *Minerva Anestesiologica*, 87(4). <https://doi.org/10.23736/S0375-9393.20.15067-3>

Di Vita, A., Boccia, M., Palermo, L., Guariglia, C. (2019). Neural modifications in lower limb amputation: An fMRI study on action and non-action oriented body representations. *Brain Imaging and Behavior*, 13(2), 315–327. <https://doi.org/10.1007/s11682-018-9956-8>

Dumanian, G.A., Potter, B.K., Mioton, L.M., Ko, J.H., Cheesborough, J.E., Souza, J.M., Ertl, W.J., Tinkle, S.M., Nanos, G.P., Valerio, I.L., Kuiken, T.A., Apkarian, A.V., Porter, K., Jordan, S.W. (2019). Targeted muscle reinnervation treats neuroma and Phantom Pain in major limb amputees. *Annals of Surgery*, 270(2), 238–246. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000003088>

Flor, H. (2002). Phantom-limb pain: Characteristics, causes, and treatment. *The Lancet Neurology*, 1(3), 182–189. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(02\)00074-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(02)00074-1)

Flor, H., Nikolajsen, L., Jensen, T.S. (2006). Phantom limb pain: A case of maladaptive CNS plasticity? *Nature Reviews Neurology*, 17(7), 457–468. <https://doi.org/10.1038/s41582-021-00490-5>

Fuchs, X., Flor, H., Bekrater-Bodmann, R. (2018). Psychological factors associated with Phantom Limb Pain: A Review of recent findings. *Pain Research and Management*, 1–12. <https://doi.org/10.1155/2018/5080123>

Giummarra, M.J., Gibson, S.J., Georgiou-Karistianis, N., Bradshaw, J.L. (2007). Central mechanisms in Phantom Limb Perception: The Past, present and future. *Brain Research Reviews*, 54(1), 219–232. <https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2007.01.009>

Hahamy, A., Makin, T.R. (2019). Remapping in cerebral and cerebellar cortices is not restricted by Somatotopy. *The Journal of Neuroscience*, 39(47), 9328–9342. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2599-18.2019>

Hall, N., Abd-Elseyed, A., Eldabe, S. (2019). Phantom Limb Pain. In: A. Abd-Elseyed, (ed.). Pain. (pp. 193–202). New York: Springer Publ.

Huang, R.-S., Chen, C., Tran, A.T., Holstein, K.L., Sereno, M.I. (2012). Mapping multisensory parietal face and body areas in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(44), 18114–18119. <https://doi.org/10.1073/pnas.1207946109>

Issa, C.J., Svintek, S.R., Dehdashtian, A. (2022). Pathophysiological and neuroplastic changes in postamputation and neuropathic pain: review of the literature. *Plastic and Reconstructive Surgery Global Open*, 10, e4549. <https://doi.org/10.1097/GOX.0000000000004549>

- Jones, E.G. (2000). Cortical and subcortical contributions to activity-dependent plasticity in primate somatosensory cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 23(1), 1–37. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.23.1.1>
- Katz, J. (1993). Phantom Limb experience in children and adults: Cognitive and affective contributions. *Canadian Journal of Behavioural Science / Revue canadienne des sciences du comportement*, 25(3), 335–354. <https://doi.org/10.1037/h0078845>
- Katz, J., Melzack, R. (1990). Pain ‘memories’ in Phantom limbs: Review and Clinical Observations. *Pain*, 43(3), 319–336. [https://doi.org/10.1016/0304-3959\(90\)90029-D](https://doi.org/10.1016/0304-3959(90)90029-D)
- Kikkert, S., Mezeu, M., Henderson Slater, D., Johansen-Berg, H., Tracey, I., Makin, T.R. (2017). Motor correlates of Phantom Limb Pain. *Cortex*, 95, 29–36. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2017.07.015>
- Kolomentsev, S.V., Polezhaev, P.A., Gaivoronskii, A.I., Kolomentseva, A.V., Tsygan, N.V. (2023). Modern concepts of treatment of phantom limb pain. *Vestnik Rossijskoj Voenno-meditsinskoj akademii = Bulletin of the Russian Military Medical Academy*, 25(3), 515–527. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/bmmsa340914>
- Kucyi, A., Davis, K.D. (2015). The dynamic pain connectome. *Trends in Neurosciences*, 38(2), 86–95. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2014.12.006>
- Limakatso, K., Bedwell, G.J., Madden, V.J., Parker, R. (2020). The prevalence and risk factors for phantom limb pain in people with amputations: A systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE*, 15(10), e0240431. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0240431>
- Limakatso, K., Ndhlovu, F., Usenbo, A., Rayamajhi, S., Kloppers, C., Parker, R. (2024). The prevalence and risk factors for phantom limb pain: A cross-sectional survey. *BMC Neurology*, 24(1), 57. <https://doi.org/10.1186/s12883-024-03547-w>
- Lotze, M., Grodd, W., Birbaumer, N., Erb, M., Huse, E., Flor, H. (1999). Does use of a myoelectric prosthesis prevent cortical reorganization and phantom limb pain? *Nature Neuroscience*, 2(6), 501–502. <https://doi.org/10.1038/9145>
- MacIver, K., Lloyd, D.M., Kelly, S., Roberts, N., Nurmikko, T. (2021). Phantom limb pain, cortical reorganization and the therapeutic effect of mental imagery. *Brain*, 144(7), 2047–2059. <https://doi.org/10.1093/brain/awab110>
- Makin, T.R., Flor, H. (2020). Brain (re)organisation following amputation: Implications for phantom limb pain. *NeuroImage*, 218(1), 116943. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2020.116943>
- Makin, T.R., Scholz, J., Filippini, N., Henderson Slater, D., Tracey, I., Johansen-Berg, H. (2013). Phantom pain is associated with preserved structure and function in the former hand area. *Nature Communications*, 4(1), 1570. <https://doi.org/10.1038/ncomms2571>
- Melzack, R. (1990). Phantom limbs and the concept of a neuromatrix. *Trends in Neurosciences*, 13(3), 88–92. [https://doi.org/10.1016/0166-2236\(90\)90179-E](https://doi.org/10.1016/0166-2236(90)90179-E)
- Melzack, R. (2001). Pain and the neuromatrix in the brain. *Journal of Dental Education*, 65(12), 1378–1382. <https://doi.org/10.1002/j.0022-0337.2001.65.12.tb03497.x>
- Melzack, R. (2020). The neuromatrix theory of pain. PainScale. URL: <https://www.painscale.com/article/neuromatrix-theory-of-pain> (accessed: 13.03.2025).
- Merabet, L.B., Rizzo, J.F., Amedi, A., Somers, D.C., Pascual-Leone, A. (2019). Neural reorganization following sensory loss: The opportunity of change. *Nature Reviews Neuroscience*, 20(12), 613–624. <https://doi.org/10.1038/s41583-019-0201-3>
- Ortiz-Catalan, M. (2018). The stochastic entanglement and Phantom Motor Execution hypotheses: A theoretical framework for the origin and treatment of Phantom Limb Pain. *Frontiers in Neurology*, 9, 748. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00748>
- Ramachandran, V.S., Rogers-Ramachandran, D.C. (1996). Synaesthesia in phantom limbs induced with mirrors. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 263(1369), 377–386. <https://doi.org/10.1098/rspb.1996.0058>
- Richardson, C., Crawford, K., Milnes, K., Bouch, E., Kulkarni, J. (2015). A clinical evaluation of postamputation phenomena including phantom limb pain after lower limb amputation in dysvascular patients. *Pain Management Nursing*, 16(4), 561–569. <https://doi.org/10.1016/j.pmn.2014.10.006>
- Sayko, A.V. (2018). Current situation with the problem of phantom pain. *Mezhdunarodnyj nevrologicheskij zhurnal = International Neurological Journal*, 4(98), 84–95. (In Russ.). <https://doi.org/10.22141/2224-0713.4.98.2018.139430>
- Sherman, R.A., Bruno, G.M. (1987). Concurrent variation of burning phantom limb and stump pain with near surface blood flow in the stump. *Orthopedics*, 10(10), 1395–1402. <https://doi.org/10.3928/0147-7447-19871001-09>
- Sinha, R., Van Den Heuvel, W.J. (2011). A systematic literature review of quality of life in lower limb amputees. *Disability and Rehabilitation*, 33(11), 883–899. <https://doi.org/10.3109/09638288.2010.514646>
- Subedi, B., Grossberg, G.T. (2021). Phantom limb pain: mechanisms and treatment approaches. *Pain Research and Treatment*, 864605. <https://doi.org/10.1155/2021/864605>
- Treede, R.-D., Meyer, R.A., Raja, S.N., Campbell, J.N. (1992). Peripheral and central mechanisms of cutaneous hyperalgesia. *Progress in Neurobiology*, 38(4), 397–421. [https://doi.org/10.1016/0301-0082\(92\)90027-C](https://doi.org/10.1016/0301-0082(92)90027-C)
- Vassallo, M., Picozzi, M., Parati, E.A. (2023). An overview of the body schema and body image: Theoretical models, methodological settings and pitfalls for rehabilitation of persons with neurological disorders. *Brain Sciences*, 13(10), 1410. <https://doi.org/10.3390/brainsci13101410>
- Woo, S.L., Kung, T.A., Brown, D.L., Leonard, J.A., Kelly, B.M., Cederna, P.S. (2016). Regenerative peripheral nerve interfaces for the treatment of postamputation neuroma pain: A pilot study. *Plastic and Reconstructive Surgery — Global Open*, 4(12), e1038. <https://doi.org/10.1097/GOX.0000000000001038>
- Zeharia, N., Hertz, U., Flash, T., Amedi, A. (2012). Negative blood oxygenation level dependent homunculus and somatotopic information in primary motor cortex and supplementary motor area. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(45), 18565–18570. <https://doi.org/10.1073/pnas.1119125109>
- Zeharia, N., Hertz, U., Flash, T., Amedi, A. (2015). New whole-body sensory-motor gradients revealed using phase-locked analysis and verified using multivoxel pattern analysis and functional connectivity. *The Journal of Neuroscience*, 35(7), 2845–2859. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4246-14.2015>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ ABOUT THE AUTHORS



**Екатерина Дмитриевна
Шагина**

Ekaterina D. Shagina

Заведующая лабораторией практических навыков, ассистент кафедры клинической психологии Института клинической психологии и социальной работы, аспирант Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И. Пирогова, Москва, Российская Федерация, shagina_ed@rsmu.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2965-2451>

Head of the Practical Skills Laboratory, Assistant at the Department of Clinical Psychology, Institute of Clinical Psychology and Social Work, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation, shagina_ed@rsmu.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2965-2451>



**Вера Борисовна
Никишина**

Vera B. Nikishina

Доктор психологических наук, профессор, директор Института клинической психологии и социальной работы Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И. Пирогова; заведующий кафедрой клинической психологии Института клинической психологии и социальной работы Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И. Пирогова, Москва, Российская Федерация, nikishina_vb@rsmu.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2421-3652>

Dr. Sci. (Psychol.), Professor, Director of the Institute of Clinical Psychology and Social Work, Head of the Department of Clinical Psychology of the Institute of Clinical Psychology and Social Work, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation, nikishina_vb@rsmu.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2421-3652>



**Ирина Владимировна
Запесоцкая**

Irina V. Zapesotskaya

Доктор психологических наук, доцент, профессор кафедры клинической психологии Института клинической психологии и социальной работы, начальник отдела сопровождения и координации образовательных программ Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И. Пирогова, Москва, Российская Федерация, zapesotskaya_iv@rsmu.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3535-5779>

Dr. Sci. (Psychol.), Associate Professor, Professor at the Department of Clinical Psychology and Social Work, Head of the Department for Support and Coordination of Educational Programs, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation, zapesotskaya_iv@rsmu.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3535-5779>

Поступила 08.07.2024. Получена после доработки
01.10.2025. Принята в печать 28.02.2025.

Received 08.07.2024. Revised
01.10.2025. Accepted 28.02.2025.