

УДК: 159.9:612.8:616.8-009.7

DOI: 10.15421/103114

Осіпов В. М.,

кандидат наук з фізичного виховання і спорту (фізична терапія), доцент,
доцент кафедри практичної психології та реабілітаційних технологій
КЗВО «Кременчуцька гуманітарно-технологічна академія»

Полтавської обласної ради

ORCID ID: 0000-0001-5241-0827

shef_fizvosp@i.ua

НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНА МОДЕЛЬ БОЛЮ

NEUROPSYCHOLOGICAL MODEL OF PAIN

Анотація. Мета роботи полягає в систематизації сучасних наукових даних про нейропсихологічні механізми формування болю та розробці інтегративної моделі, що пояснює його когнітивно-афективну і мережеву організацію. Біль розглядається як динамічний нейропсихологічний процес, зумовлений взаємодією сенсорних, емоційних та когнітивних систем мозку. Методологічну основу становить систематичний аналіз наукових джерел за останні десять років із використанням баз даних PubMed, Scopus, Web of Science та PsycINFO. Аналіз охопив провідні теоретичні моделі та сучасні нейровізуалізаційні дослідження функціональних зв'язків між префронтальною, передньою поясною, островцевою, соматосенсорною корою та трьома головними мережами мозку: мережа пасивного режиму (Default Mode Network), мережа значущості (Salience Network) і центральна виконавча мережа (Central Executive Network). Результати дослідження доводять, що больовий досвід є продуктом взаємодії цих структур і мереж. Зокрема, мережа значущості виконує функцію нейронного диспетчера, мережа пасивного режиму підтримує саморефлексію, а центральна виконавча мережа забезпечує когнітивний контроль. Дисбаланс між ними призводить до формування «мережевої пастки болю», що лежить в основі його хронізації. Виявлено, що префронтальна кора реалізує регуляцію болю через когнітивну

переоцінку, передня поясна кора відповідає за емоційне забарвлення, а острівцева кора інтегрує тілесну інтероцепцію. Наукова новизна полягає у розробці інтегративної нейропсихологічної моделі болю, яка поєднує положення класичної теорії нейроматриці болю, моделі кортикальної інтеграції та теорії предиктивного кодування. Модель розглядає біль як когнітивно-афективний конструкт, що саморегулюється на рівні великих мозкових мереж, і пояснює формування хронічного болю навіть без очевидних периферичних причин. Практична значущість дослідження полягає у можливості застосування нейропсихологічних підходів у реабілітаційній медицині та психотерапії. Психологічні втручання, спрямовані на відновлення функціонального балансу між мережею пасивного режиму, мережею значущості та центральною виконавчою мережею мозку, можуть зменшувати інтенсивність болю. Дослідження обґрунтовує необхідність розглядати біль як єдність тілесного, емоційного й когнітивного.

Ключові слова: хронічний біль, нейропсихологічні механізми, нейрокогнітивна модель болю, хронізація болю, нейропластичність.

Abstract. This research presents an Integrative Neuropsychological Model of Pain, shifting the paradigm from pain as a mere sensory response to tissue damage towards a dynamic, cognitive-affective construct. The study's main goal is to systematically review contemporary empirical and theoretical data on the neuropsychological mechanisms of pain and, consequently, propose a novel integrative model of its formation and chronicity. The researchers conducted a systematic review of scientific literature published between 2015 and 2025 across major biomedical and psychological databases (PubMed, Scopus, WoS, PsycINFO). Prioritizing high-evidence research like meta-analyses and randomized controlled trials, the analysis integrated data from neuroimaging techniques (fMRI, EEG, PET). As a result, the study identified three interconnected levels of pain organization: the Sensorimotor-

Discriminative Level (S1/S2, Thalamus, Posterior Insula) for localization and intensity; the Affective-Motivational Level (ACC, Anterior Insula, Limbic structures) for emotional coloring and distress; and the Cognitive-Regulatory Level (PFC, CEN) for top-down control, expectation, and reappraisal. The paper highlights that pain is an outcome of the interaction between large-scale functional brain networks: the Default Mode Network (DMN), the Salience Network (SN), and the Central Executive Network (CEN). Scientific novelty lies in defining chronic pain not as a fixed matrix, but as a consequence of network dysregulation. Specifically, chronic pain involves SN pathologically shifting attention to pain, leading to DMN hyperactivity (rumination, catastrophization) and CEN suppression (“pain fog”, reduced cognitive flexibility). Furthermore, the model explains the transition from acute to chronic pain as a gradual loss of PFC's top-down control and a sustained breakdown of the DMN-SN-CEN balance. The study concludes that pain is a dynamic construct modulated by psychological factors and sustained by persistent changes in neural network connectivity. Consequently, this model offers a robust framework that extends beyond the classic Neuro-matrix theory by incorporating the crucial role of cognitive control and network dynamics. The benefits of this study are primarily for multidisciplinary rehabilitation in chronic pain management. More importantly, the model provides a foundation for psychoeducation (explaining the cerebral nature of pain to patients), which enhances therapeutic compliance and reduces fear and catastrophization, thus offering a new avenue for neuro-psychological therapeutic intervention.

Keywords: chronic pain, neuropsychological mechanisms, neurocognitive model of pain, pain chronification, neuroplasticity.

Постановка проблеми. Проблематика болю у сучасній науці набула міждисциплінарного характеру, охоплюючи клінічну нейронауку, психологію, психіатрію, медицину болю (альгологію) та реабілітаційну практику. За даними World Health Organization (2023), хронічний біль є одним із провідних чинників

зниження якості життя та працездатності населення у всьому світі, випереджаючи депресію та серцево-судинні хвороби [21].

Традиційно біль розглядали як сенсорну реакцію організму на пошкодження тканин, зумовлену передачею ноцицептивних імпульсів від периферії до центральної нервової системи. Проте цей редукаціоністський підхід виявився недостатнім для пояснення широкого спектра феноменів – від відсутності болю при значному ураженні тканин до появи інтенсивного болю без периферичних причин [31]. Такі спостереження доводять, що біль не може бути зведений лише до фізіологічного сигналу, а є складним когнітивно-афективним конструктом, який формується у вищих відділах мозку [27].

Сучасна нейропсихологія, яка пройшла шлях від діагностичного аналізу локальних уражень до вивчення функціональних систем мозку, нині інтегрується з клінічною альгологією [1; 15]. Це сприяло появі нового наукового напрямку – нейропсихології болю, що поєднує когнітивну, емоційну та поведінкову регуляцію больових процесів із нейровізуалізаційними дослідженнями [4; 5] Балікі та Апкарян (2015) і Баррозо, Бранко, Апкарян (2021).

Історичні підходи до вивчення болю базувалися переважно на біомедичній парадигмі. Класична теорія ворітного контролю Мелзака та Волла (1965) пояснювала біль як результат регуляції передачі ноцицептивних сигналів спинним мозком. Згодом ця ідея еволюціонувала у модель нейроматриці Мелзака (1999), де біль розглядається як продукт інтеграції сенсорних, емоційних і когнітивних компонентів у межах розподілених нейронних мереж мозку.

У XXI столітті під впливом когнітивної нейронауки та нейровізуалізації (fMRI, EEG, PET) сформувалася концепція больового досвіду як нейрокогнітивно-афективної конструкції за Куцій, Девіс (2015) [12]; Тан, Кунер (2021) [25]. Вона підкреслює, що больове сприйняття визначається взаємодією трьох рівнів мозкової організації: сенсорно-дискримінативного (соматосенсорна кора, таламус), афективно-мотиваційного (передня поясна кора, острівець),

когнітивно-регуляторного (префронтальна кора, виконавчі мережі мозку) [14; 19].

Порушення балансу між цими системами вважається ключовим чинником хронізації болю, тобто переходу гострого больового сигналу в стійкий патологічний стан [2; 30]. У цьому контексті сучасна наука відходить від дихотомії «тіло-психіка» і пропонує цілісне бачення болю як динамічної взаємодії сенсорних, афективних і когнітивних процесів у мозку [27; 28].

Попри зростання кількості досліджень, інтегрована нейропсихологічна модель болю ще не отримала системного оформлення. Ця наукова лакуна визначає необхідність побудови узагальненої моделі, здатної пояснити не лише локалізацію больових процесів, а і їх мережеву динаміку та взаємодію з психологічними чинниками [9; 24].

Метою дослідження є систематизація сучасних емпіричних та теоретичних даних про нейропсихологічні механізми болю та розробка інтегративної нейрокогнітивно-афективної моделі його формування і хронізації, заснованої на міжмережевих взаємодіях (DMN, SN, CEN) та принципах предиктивного кодування болю.

Методи та організація дослідження. Для досягнення поставленої мети було проведено систематичний огляд наукової літератури за останні десять років (2015-2025) з використанням баз даних PubMed, Scopus, Web of Science, PsycINFO. Аналіз включав систематичні огляди, метааналізи, рандомізовані контрольовані дослідження та оглядові статті з високим рівнем доказовості. До вибірки включалися лише праці, що описували: нейропсихологічні аспекти больового процесингу; результати нейровізуалізаційних досліджень (fMRI, EEG, PET); аналіз функціональної конектоміки мозкових мереж; когнітивні, афективні або мотиваційні механізми больового сприйняття. Застосовано бібліосемантичний, порівняльний і системний аналіз. Пріоритет надавався роботам, що демонстрували інтеграцію нейронних, психологічних і поведінкових рівнів пояснення болю.

Етичні аспекти дослідження відповідали міжнародним стандартам академічної доброчесності. Оскільки огляд не передбачав участі людей, схвалення етичного комітету не вимагалось.

Виклад основного матеріалу дослідження. У результаті систематичного аналізу сучасних наукових досліджень [2; 3; 12; 18] Апкарян зі співавт. (2016, 2021); Куцій і Девіс (2015); Менон, 2023, було сформовано цілісне уявлення про нейропсихологічну архітектуру больового процесингу, яка охоплює як окремі кортикальні зони, так і великомасштабні функціональні мережі мозку. До ключових структур, що беруть участь у кодуванні, модуляції та хронізації болю, належать префронтальна кора (PFC), передня поясна кора (ACC), острівець (Insula), соматосенсорні області (S1/S2), а також міжмережеві взаємодії мережі пасивного режиму (DMN), мережі значущості (SN) та центральної виконавчої мережі (CEN).

Префронтальна кора (PFC): когнітивно-регуляторний центр болю. Префронтальна кора є ключовим вузлом низхідного (top-down) контролю больових сигналів і забезпечує когнітивну регуляцію больового досвіду [19]. Зокрема, дорсолатеральна префронтальна кора (dlPFC) відповідає за переоцінку значущості больового стимулу, переключення уваги та зниження катастрофізації [5]. Орбітофронтальна кора (OFC) інтегрує сенсорні дані з контекстом і попереднім досвідом, формуючи прогноз очікуваного болю, а вентромедіальна (vmPFC) відіграє центральну роль у регуляції мотивації, емоцій та ефекту плацебо/ноцебо [23].

Нейровізуалізаційні дослідження Зенга зі співавт. (2023); Куммера зі співавт. (2020), показують, що зниження активності dlPFC пов'язане з підвищеною тривожністю, катастрофізацією та фіксацією уваги на болю, що є маркером переходу від гострого до хронічного стану [32]. Своєю чергою, гіпоактивація vmPFC спричиняє порушення топ-даун (top-down) модуляції та втрату відчуття контролю над больовим досвідом [14].

Таким чином, PFC функціонує не лише як когнітивний регулятор, але і як ендогенний механізм знеболення, через який реалізується свідомо і несвідомо нейропластична адаптація до больових стимулів [25].

Передня поясна кора (ACC): афективно-мотиваційний центр. Передня поясна кора (ACC) інтегрує емоційні, мотиваційні та когнітивні компоненти больового досвіду. Її активація тісно пов'язана не лише з фізичним болем, а й з емоційним стражданням, включно з емпатією до болю інших [10; 22]. Функціональна зв'язність між ACC і PFC створює когнітивно-афективну регуляторну петлю: PFC виконує оцінку ситуації, тоді як ACC надає сигналу емоційного значення [27]. Порушення цієї взаємодії призводить до афективної гіперреактивності, емоційного виснаження та формування замкненого кола «біль-тривога-біль» [30].

При хронічному болі гіперактивність ACC корелює зі стійким дистресом, підвищенням рівня тривоги та румінацією – показниками патологічної афективної нейропластичності [1]. У цьому контексті ACC розглядається як нейропсихологічний маркер емоційного компонента хронічного болю.

Острівець (Insula): інтероцептивно-афективний вузол. Острівцева кора виконує інтероцептивну, сенсорну й афективну інтеграцію, об'єднуючи тілесні відчуття з емоційними та когнітивними оцінками [16; 28]. Задній острівець (Posterior Insula) бере участь у первинній сенсорній обробці больових стимулів, тоді як передній острівець (Anterior Insula) кодує емоційно-усвідомлену складову болю – відчуття дистресу, тривоги та неспокою [17; 29].

Дослідження Лабракакіса (2023); Тана й Кунера (2021); Онга зі співавт. (2018) з використанням fMRI довели, що гіперактивність острівця характерна для станів, у яких біль набуває хронічного характеру без очевидних соматичних причин – наприклад, при фіброміалгії, мігрені чи нейропатичних синдромах [16; 25]. Ці дані свідчать, що Insula є інтероцептивним мостом між тілом і свідомістю, формуючи патологічну «тілесну пильність», яка підтримує больову хронізацію навіть без периферичного подразника [19].

Соматосенсорна кора (S1/S2): сенсорно-дискримінативний рівень.

Соматосенсорна кора (зони S1 та S2) кодує локалізацію, інтенсивність і модальність больових стимулів [7]. Дані функціональної нейровізуалізації свідчать, що S1 активується при гострому болю, тоді як S2 бере участь у вторинній інтеграції та формуванні больової пам'яті [25]. У пацієнтів із хронічним болем виявляється розмиття соматотопічних карт у S1/S2 – явище, при якому нейронні області, що відповідають за певні ділянки тіла, втрачають чіткість меж [15]. Це спричиняє розширення зони больового сприйняття, алодинію (біль від дотику) і гіпералгезію, тобто підвищену чутливість до болю. Отже, S1/S2 виступає сенсорною базою больового процесингу, де нейропластичні зміни відображають перехід болю від фізіологічного до патологічного рівня.

Функціональні мережі мозку: DMN, SN та CEN. Сучасні дослідження підтверджують, що біль є не просто результатом активації окремих структур, а наслідком взаємодії функціональних мереж мозку [12; 18]. Ключову роль відіграють три великомасштабні системи: мережа пасивного режиму (Default Mode Network, DMN), мережа значущості (Salience Network, SN), центральна виконавча мережа (Central Executive Network, CEN) [6; 28].

Мережа пасивного режиму (DMN) активується під час саморефлексії, уявлення майбутніх подій та «внутрішнього діалогу» [18]. При хронічному болю вона демонструє гіперактивність і підвищену зв'язність із медіальною PFC, що корелює з румінацією, самоспостереженням і катастрофізацією [6; 13].

Мережа значущості (SN), ядром якої є острівець (insula) та ACC, виступає як «нейронний диспетчер», що визначає, на які стимули спрямовується увага [28]. У хронічному болю SN патологічно ідентифікує больові стимули як надмірно значущі, активуючи DMN і одночасно пригнічуючи CEN, що веде до постійного когнітивного занурення у біль [1; 30]

Центральна виконавча мережа (CEN), що включає dlPFC і тім'яну кору (PPC), забезпечує концентрацію уваги, робочу пам'ять і когнітивну гнучкість [8].

Її пригнічення через постійну активацію SN і DMN призводить до феномену «rain fog» – когнітивної туманності та зниження виконавчих функцій [19; 20].

Взаємодія функціональних мереж мозку. У нормі SN координує перемикання між DMN і CEN, але при хронічному болю цей баланс порушується: DMN залишається надмірно активною, а CEN – загальмованою [12]. Це створює мережеву пастку болю, у якій увага постійно повертається до больових переживань, формуючи стійку патологічну нейропластичність [2; 9].

Отже, сукупність цих даних створює базу для побудови інтегративної нейропсихологічної моделі болю (рис.1), яка відображає динамічну взаємодію між сенсорними, афективними та когнітивними рівнями мозкової організації. Ця модель є спробою об'єднати емпіричні результати численних досліджень у єдину теоретико-практичну рамку, яка описує не лише де локалізується біль, а і як мозок її конструює, модулює та хронізує.

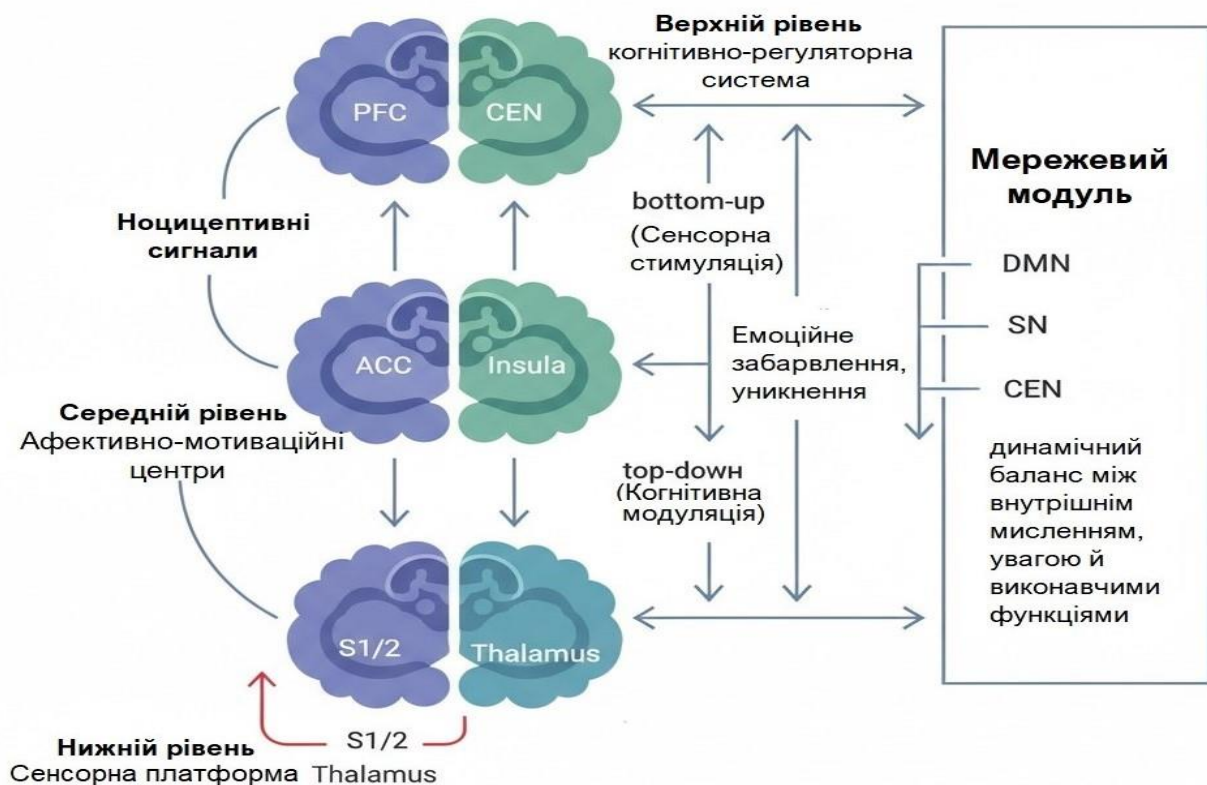


Рис. 1. Інтегративна нейропсихологічна модель болю

Трирівнева організація больового процесингу:

1. Сенсорно-дискримінативний рівень

Основні структури: соматосенсорна кора (S1/S2), таламус, задній острівець.

Функції: кодування інтенсивності, локалізації, модальності стимулу; первинна переробка ноцицептивної інформації.

Особливість: цей рівень відповідає за тілесну реєстрацію болю, створюючи основу для подальшої афективної інтерпретації.

2. Афективно-мотиваційний рівень

Основні структури: передня поясна кора (ACC), передній острівець (AIIns), лімбічні структури (амігдала, гіпокамп).

Функції: емоційна оцінка та мотиваційне значення больового сигналу; формування дистресу, унікальної поведінки.

Особливість: саме цей рівень визначає, наскільки “болісним” є стимул для свідомості, і забезпечує зв’язок між тілесними та емоційними компонентами досвіду.

3. Когнітивно-регуляторний рівень

Основні структури: префронтальна кора (dlPFC, vmPFC, OFC), центральна виконавча мережа (CEN), тім’яна кора.

Функції: свідомий контроль, переоцінка значущості, когнітивне відволікання, формування очікувань, механізми плацебо/ноцебо.

Особливість: здійснює низхідний (top-down) контроль, який гальмує або підсилює больовий сигнал залежно від когнітивної установки та контексту.

Між цими рівнями існує ієрархічна петля взаємодії: сенсорні потоки (bottom-up) передаються вгору до афективних структур, де надається емоційне значення, а потім – до когнітивних зон, що здійснюють переоцінку. У зворотньому напрямку когнітивні процеси можуть модулювати активність нижчих рівнів через механізм низхідного контролю.

Динамічна інтерпретація нейропсихологічної моделі болю:

Гострий біль: активується переважно сенсорно-дискримінативним рівнем із тимчасовою участю афективних зон; когнітивний контроль зберігається.

Підгострий біль: збільшується роль передньої поясної кори (ACC) та острівця (Insula), активується SN для визначення значущості стимулу; формується емоційна пам'ять болю.

Хронічний біль: відбувається дисбаланс у тріаді DMN-SN-CEN, гіперактивність ACC та Insula, зниження контролю PFC та стійке порушення нейропластичності S1/S2.

Таким чином, хронізація болю – це нейропсихологічна трансформація від короткочасного сигналу до самопідтримуючої когнітивно-афективної системи мозку.

Обговорення результатів дослідження. Отримані результати підтверджують, що больовий досвід є багатовимірним нейропсихологічним феноменом, який формується через інтеграцію сенсорних, афективних і когнітивних компонентів у межах функціонально взаємопов'язаних мереж мозку (DMN, SN, CEN) [1; 12; 18]. Розроблена в межах цього дослідження інтегративна нейропсихологічна модель болю розглядає біль не як просту реакцію на ноцицепцію, а як результат складної системної організації когнітивно-афективних процесів і мережевої динаміки мозку.

Від класичних теорій до мережевої парадигми. Класична «теорія ворітного контролю» Р.Мелзака та П.Волла (1965) започаткувала нову епоху у вивченні болю, вперше пояснивши механізми центральної регуляції ноцицептивних сигналів. Згідно з нею, біль не є автоматичним відгуком периферичної нервової системи, а контролюється “воротами” в спинному мозку, що фільтрують вхідні імпульси. Подальший розвиток цієї теорії привів до появи моделі нейроматриці болю (Melzack, 1999), у межах якої біль трактується як результат активності розподіленої нейронної системи – «нейроматриці», що поєднує соматосенсорні, емоційні та когнітивні компоненти. Наша модель зберігає базову логіку Мелзака, але розвиває її далі, пропонуючи динамічну,

мережеву версію нейроматриці, у якій центральну роль відіграють великомасштабні мережі мозку (DMN, SN, CEN), здатні змінювати взаємодію залежно від емоційного контексту, уваги та когнітивних установок [2; 12].

Отже, якщо концепція Мелзака описувала статичну анатомічну систему, то сучасний нейрокогнітивний підхід пояснює біль як динамічний процес мережевої саморегуляції мозку, де афективні й когнітивні петлі постійно взаємодіють між собою [15; 30].

Кортикальна інтеграційна модель Трейсі та її розширення.

Кортикальна інтеграційна модель болю [27], запропонована I.Tracey (2022), підкреслювала взаємодію сенсорних і емоційних компонентів через передню поясну кору (ACC) та острівець (Insula), розглядаючи їх як центральні вузли афективної модуляції. Ця концепція пояснила, чому емоційне забарвлення є невіддільною частиною больового досвіду. Отримані в нашому дослідженні результати підтверджують основні положення Трейсі, але доповнюють їх когнітивно-регуляторним компонентом, що забезпечується префронтальною корою (PFC) і центральною виконавчою мережею (CEN). Саме ці структури відповідають за переоцінку значущості больових сигналів, увагу, формування очікувань і реалізацію ефектів плацебо [19; 23].

Таким чином, наша модель розширює дихотомічну структуру Трейсі до трикомпонентної нейропсихологічної інтеграції болю, у якій сенсорний, афективний і когнітивний рівні функціонують як взаємопов'язані блоки єдиної мережевої системи мозку.

Модель предиктивного кодування болю (Friston, Apkarian, Song).

Сучасні підходи, засновані на теорії предиктивного кодування болю, запропонованій Фрістоном (2018) і розвинутій у нейробіології болю Апкаряном зі співавт., (2022), Сонгом зі співавт., (2021), розглядають біль як результат розбіжності між очікуваними й фактичними тілесними сигналами. Згідно з цією моделлю, мозок постійно формує прогнози щодо стану тіла, а больове відчуття виникає тоді, коли прогноз і реальний сенсорний сигнал не збігаються.

Наша нейропсихологічна модель цілком узгоджується з цим принципом, але розширює його, включаючи психологічні детермінанти предиктивної помилки – такі як емоційний контекст (ACC, Insula) та когнітивні очікування (PFC, CEN). Психотерапевтичний вплив, відповідно, може інтерпретуватися як рекалібрування предиктивних моделей мозку, що дозволяє знизити інтенсивність болю за рахунок зміни його когнітивно-афективного коду [11; 26].

Динамічний коннектом болю та концепція нейропластичності мозку. Підхід Кусуї та Davis (2015) до динамічного больового коннектому визначив новий рівень пояснення – біль як результат змінної у часі взаємодії функціональних мереж мозку. У цьому контексті хронічний біль постає не просто як стан гіперактивності певних структур, а як дезінтеграція балансу між DMN, SN і CEN, що веде до патологічної фіксації уваги на больових переживаннях.

Наші результати підтверджують цю ідею, показуючи, що гіперактивність SN (insula, ACC) і знижена функціональність CEN (dlPFC, PPC) створюють умови для формування «нейромережевого замкненого кола болю». Ця дисрегуляція є вираженням патологічної нейропластичності в мозку, яку описували Kuner і Flor (2016) та Tan і Kuner (2021), – процесу, за якого тривала ноцицептивна стимуляція призводить до структурної перебудови зв'язків між кортикальними і підкірковими системами.

Психологічні та клінічні імплікації. Інтегративна модель болю має вагомі наслідки для клінічної психології, нейропсихології та реабілітаційної медицини. Вона демонструє, що психотерапевтичні інтервенції (когнітивно-поведінкові, емоційно-фокусовані тощо) діють через нейропластичну модуляцію функціональних мереж мозку, змінюючи патологічні патерни функціональної зв'язності [1; 26].

Особливо важливим є психоосвітній компонент – формування у пацієнтів розуміння нейронної природи болю, що знижує страх, катастрофізацію й

підвищує ефективність терапії [31]. Таким чином, психологічний вплив виступає не як допоміжний, а як центральний механізм реконфігурації больових мереж.

Висновки. Результати проведеного дослідження підтверджують, що біль є багаторівневим нейропсихологічним феноменом, який формується внаслідок динамічної взаємодії сенсорних, афективних і когнітивних процесів у межах великих функціональних мереж мозку. Це дозволяє розглядати больовий досвід не як пасивне відображення ноцицептивної активності, а як активний когнітивно-афективний процес, зумовлений попередніми очікуваннями, емоційним контекстом і функціональним станом нейронних систем мозку.

Виявлено, що ключову роль у формуванні больового досвіду відіграють п'ять кортикальних регіонів: префронтальна кора (PFC), передня поясна кора (ACC), острівець (Insula), первинна та вторинна соматосенсорні області (S1/S2). Їхня скоординована активність забезпечує обробку больових стимулів, емоційне забарвлення й когнітивний контроль.

Встановлено, що функціональні мережі мозку (DMN, SN, CEN) є базовою нейронною архітектурою болю: SN ідентифікує больові стимули як значущі; DMN підтримує саморефлексію й румінацію; CEN забезпечує когнітивний контроль і переоцінку значення болю. Порушення їхнього балансу формує «мережеву пастку болю», де увага постійно концентрується на больових переживаннях.

Підтверджено, що нейропсихологічна модуляція болю відбувається через топ-даун регуляцію з боку PFC та ACC, які контролюють реакції на больові стимули й визначають ступінь емоційного реагування на біль.

Показано, що хронізація болю супроводжується патологічною нейропластичністю, тобто стійкими змінами зв'язності між структурами мозку. Ці процеси мають психогенну компоненту, що підтверджує нерозривний зв'язок між нейронними та психологічними чинниками.

Запропоновано інтегративну нейропсихологічну модель болю, яка поєднує положення теорії нейроматриці Мелзака (1999), концепції предиктивного

кодування болю Фрістона (2018) і уявлень про динамічний коннектом болю Куцій та Дейвіс (2015).

Доведено, що когнітивно-афективна регуляція болю реалізується через взаємодію мереж DMN–SN–CEN, де SN виступає «регулятором перемикавання» між внутрішнім і зовнішнім фокусом уваги. Психологічні втручання можуть впливати на мережеву реконфігурацію мозку, зменшуючи патологічну активність SN і відновлюючи баланс між DMN і CEN.

Уточнено роль островця (Insula) як інтеграційного центру інтероцепції, що забезпечує тілесне усвідомлення болю та його афективну інтерпретацію.

Отримані результати мають важливе значення для реабілітаційної психології та мультидисциплінарної медицини болю, оскільки дозволяють обґрунтувати нові підходи до психокорекції хронічного болю. Психологічні інтервенції (когнітивно-поведінкові, майндфулнес, біофідбек) можуть бути спрямовані на відновлення функціонального балансу мереж мозку, що відкриває можливості для цілеспрямованої нейромодуляції без медикаментозного втручання. Розроблена нейропсихологічна модель болю може бути інтегрована в мультидисциплінарну реабілітаційну команду (МДРК), слугуючи мостом між нейронауковими, психологічними та клінічними підходами.

References:

1. Apkarian, A. V. (2021). The necessity of methodological advances in pain research: Challenges and opportunities. *Frontiers in Pain Research*, 2. <https://doi.org/10.3389/fpain.2021.634041>
2. Apkarian, A. V., Vachon-Preseu, E., Centeno, M. V., Ren, W., Berger, S. E., Tetreault, P., Ghantous, M., Baria, A., Farmer, M., Baliki, M.N., Schnitzer, T. J. (2016). The Emotional Brain as a Predictor and Amplifier of Chronic Pain. *Journal of dental research*, 95 (6), 605-612. <https://doi.org/10.1177/0022034516638027>
3. Apkarian, A. V., Berger, S. E., Torbey, S., Baria, A. T., Mansour, A. R., Hashmi, J. A., Griffith, J. W., Comasco, E., Schnitzer, T. J., Baliki, M. N. (2016). Corticolimbic anatomical characteristics predetermine risk for chronic pain. *Brain: a journal of neurology*, 139 (7), 1958-1970. <https://doi.org/10.1093/brain/aww100>
4. Baliki, M. N., & Apkarian, A. V. (2015). Nociception, Pain, Negative Moods, and Behavior Selection. *Neuron*, 87 (3), 474-491. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2015.06.005>
5. Barroso, J., Branco, P., & Apkarian, A. V. (2021). Brain mechanisms of chronic pain: critical role of translational approach. *Translational research: the journal of laboratory and clinical medicine*, 238, 76-89. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2021.06.004>
6. Buckner, R. L., & DiNicola, L. M. (2019). The brain's default network: Updated anatomy, physiology and evolving insights. *Nature Reviews Neuroscience*, 20 (10), 593-608. <https://doi.org/10.1038/s41583-019-0212-7>
7. Chen, L. M. (2017). Cortical representation of pain and touch: Evidence from combined functional neuroimaging and electrophysiology in non-human primates. *Neuroscience Bulletin*, 34(1), 165-177. <https://doi.org/10.1007/s12264-017-0133-2>
8. Crittenden, B. M., Mitchell, D. J., & Duncan, J. (2015). Recruitment of the default mode network during a demanding act of executive control. *ELife*, 4. <https://doi.org/10.7554/elife.06481>
9. Friston, K. (2018). Does predictive coding have a future? *Nature Neuroscience*, 21(8), 1019–1021. <https://doi.org/10.1038/s41593-018-0200-7>
10. Jauniaux, J., Khatibi, A., Rainville, P., & Jackson, P. L. (2019). A meta-analysis of neuroimaging studies on pain empathy: Investigating the role of visual information and observers' perspective. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 14(8), 789-813. <https://doi.org/10.1093/scan/nsz055>
11. Keller, A. (2023). Pain and Its Modulation. *Oxford Research Encyclopedia of Neuroscience*. Retrieved 27 Oct. 2025. From <https://oxfordre.com/neuroscience/view/10.1093/acrefore/9780190264086.001.0001/acrefore-9780190264086-e-369>
12. Kucyi, A., & Davis, K. D. (2015). The dynamic pain connectome. *Trends in Neurosciences*, 38 (2), 86-95. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2014.11.006>
13. Kucyi, A., Moayed, M., Weissman-Fogel, I., Goldberg, M. B., Freeman, B. V., Tenenbaum, H. C., & Davis, K. D. (2014). Enhanced medial prefrontal-default mode network functional connectivity in chronic pain and its association with pain

rumination. *Journal of Neuroscience*, 34 (11), 3969-3975. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5055-13.2014>

14. Kummer, K. K., Mitrić, M., Kalpachidou, T., & Kress, M. (2020). The medial prefrontal cortex as a central hub for mental comorbidities associated with chronic pain. *International Journal of Molecular Sciences*, 21 (10), 3440. <https://doi.org/10.3390/ijms21103440>

15. Kuner, R., & Flor, H. (2016). Structural plasticity and reorganisation in chronic pain. *Nature Reviews Neuroscience*, 18 (1), 20-30. <https://doi.org/10.1038/nrn.2016.162>

16. Labrakakis, C. (2023). The role of the insular cortex in pain. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(6), 5736. <https://doi.org/10.3390/ijms24065736>

17. McBenedict, B., Petrus, D., Pires, M. P., Pogodina, A., Arrey Agbor, D. B., Ahmed, Y. A., Castro Ceron, J. I., Balaji, A., Abrahão, A., & Lima Pessôa, B. (2024). The role of the insula in chronic pain and associated structural changes: An integrative review. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.58511>

18. Menon, V. (2023). 20 years of the default mode network: A review and synthesis. *Neuron*. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2023.04.023>

19. Ong, W.-Y., Stohler, C. S., & Herr, D. R. (2018). Role of the prefrontal cortex in pain processing. *Molecular Neurobiology*, 56 (2), 1137-1166. <https://doi.org/10.1007/s12035-018-1130-9>

20 Ord, A. S., Coddington, K., Maksad, G. P., Swiatek, S. R., Saunders, J., Netz, D., Washburn, D., Braud, S., Holland, J., Eldridge, A. H., Kuschel, S. G., Magnante, A. T., Cooper, A., & Sautter, S. W. (2024). Neuropsychological symptoms and functional capacity in older adults with chronic pain. *Gerontology and Geriatric Medicine*, 10. <https://doi.org/10.1177/23337214241307537>

21. Osipov, V., & Karabanov, Y. (2024). The role of muscle dysfunction in the onset and chronicity of musculoskeletal pain (literature review). *Fitoterapia*, (4), 78-86. <https://doi.org/10.32782/2522-9680-2024-4-78>.

22. Ricčanský, I., & Lamm, C. (2019). The role of sensorimotor processes in pain empathy. *Brain Topography*, 32(6), 965-976. <https://doi.org/10.1007/s10548-019-00738-4>

23. Rossetini, G., Campaci, F., Bialosky, J., Huysmans, E., Vase, L., & Carlino, E. (2023). The biology of placebo and nocebo effects on experimental and chronic pain. *Journal of Clinical Medicine*, 12 (12), 4113. <https://doi.org/10.3390/jcm12124113>

24. Song, Y., Yao, M., Kemprecos, H., Byrne, A., Xiao, Z., Zhang, Q., Singh, A., Wang, J., & Chen, Z. S. (2021). Predictive coding models for pain perception. *Journal of Computational Neuroscience*, 49 (2), 107-127. <https://doi.org/10.1007/s10827-021-00780-x>

25. Tan, L. L., & Kuner, R. (2021). Neocortical circuits in pain and pain relief. *Nature Reviews Neuroscience*. <https://doi.org/10.1038/s41583-021-00468-2>

26. Theodoratou, M., & Argyrides, M. (2024). Neuropsychological insights into coping strategies: Integrating theory and practice in clinical and therapeutic contexts. *Psychiatry International*, 5 (1), 53-73. <https://doi.org/10.3390/psychiatryint5010005>

27. Tracey, I. (2022). Why pain hurts. *Trends in Cognitive Sciences*. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2022.09.020>
28. Uddin, L. Q. (2014). Salience processing and insular cortical function and dysfunction. *Nature Reviews Neuroscience*, 16 (1), 55-61. <https://doi.org/10.1038/nrn3857>
29. Uddin, L. Q., Nomi, J. S., Hebert-Seropian, B., Ghaziri, J., & Boucher, O. (2017). Structure and function of the human insula. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 34 (4), 300-306. <https://doi.org/10.1097/WNP.0000000000000377>
30. Vachon-Preseau, E., Berger, S. E., Abdullah, T. B., Griffith, J. W., Schnitzer, T. J., & Apkarian, A. V. (2019). Identification of traits and functional connectivity-based neurotraits of chronic pain. *PLOS Biology*, 17 (8), e3000349. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.3000349>
31. Williams, A. C. d. C., & Craig, K. D. (2016). Updating the definition of pain. *Pain*, 157(11), 2420–2423. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000613>
32. Zeng, X., Tang, W., Gao, F., Tang, Z., Zhang, Z., Zhang, J., Du, M., Chen, Z., Chen, X., & Yuan, Z. (2023). Behavioral modeling and neuroimaging of impaired risky decision making in patients with chronic musculoskeletal pain. *Neurophotonics*, 10 (02). <https://doi.org/10.1117/1.NPh.10.2.020901>