

В. М. Осіпов

НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНА МОДЕЛЬ ПЕРСОНАЛІЗОВАНОЇ ПСИХОТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО БОЛЮ

V. M. Osipov

NEUROPSYCHOLOGICAL MODEL OF PERSONALIZED PSYCHOTHERAPY FOR CHRONIC PAIN

Ключові слова: хронічний біль, нейронні мережі головного мозку, мережа пасивного режиму (DMN), мережа значущості (SN), мережа центрального контролю (CEN), персоналізована психотерапія, нейропластичність

Keywords: chronic pain, brain networks, default mode network (DMN), salience network (SN), central executive network (CEN), personalized psychotherapy, neuroplasticity

Хронічний біль є глобальною проблемою охорони здоров'я, що потребує переходу від універсальних протоколів лікування до персоналізованих підходів. Сучасні нейровізуалізаційні дані свідчать, що патофізіологія хронічного болю міцно пов'язана з дисфункцією великомасштабних нейронних мереж головного мозку: мережі пасивного режиму (DMN), мережі значущості (SN) та мережі центрального контролю (CEN). Проте інтеграція цих даних у психотерапевтичну практику залишається недостатньою.

Мета роботи — розробити операціоналізовану нейропсихологічну модель персоналізованої психотерапії хронічного болю на основі стратифікації пацієнтів за фенотипами нейронних мереж DMN/SN/CEN.

Проведено систематичний аналіз наукових публікацій у базах PubMed, Scopus та Web of Science за 2015—2025 рр. Досліджено зв'язок між показниками функціональної магнітно-резонансної томографії (фМРТ), електроенцефалографії (ЕЕГ) та ефективністю методів психотерапії (когнітивно-поведінкова терапія, терапія прийняття та відповідальності, практики усвідомленості, нейрофідбек).

Встановлено, що хронічний біль характеризується гіперактивністю DMN та SN на тлі гіпофункції CEN. На основі аналізу нейрофізіологічних маркерів виокремлено чотири стабільні нейропсихологічні фенотипи: когнітивно-дисрегуляторний, афективно-гіперреактивний, інтероцептивно-дисоціативний та лімбічно-депресивний. Обґрунтовано, що кожен фенотип потребує специфічних інтервенцій. Зокрема, когнітивно-поведінкова терапія є найбільш ефективною для відновлення контролю CEN, тоді як практики усвідомленості та терапія прийняття та відповідальності спрямовані на деактивацію гіперреактивної SN та корекцію румінацій у DMN.

Запропонована модель дає змогу перейти від симптом-орієнтованої до механізм-орієнтованої психотерапії. Визначення індивідуального нейропсихологічного профілю пацієнта підвищує точність вибору психотерапевтичного втручання, сприяючи цілеспрямованій нейропластичності та підвищенню якості життя пацієнтів із хронічним болем.

Chronic pain is a global health challenge requiring a transition from "one-size-fits-all" protocols to personalized treatment approaches. Current neuroimaging evidence suggests that chronic pain pathophysiology is closely linked to the dysfunction of large-scale brain networks: the Default Mode Network (DMN), the Salience Network (SN), and the Central Executive Network (CEN). However, the integration of these findings into clinical psychotherapy remains limited.

The study aims to develop an operationalized neuropsychological model for personalized psychotherapy of chronic pain based on patient stratification into phenotypes of DMN/SN/CEN network dysfunction.

A systematic review of scientific literature was conducted using PubMed, Scopus, and Web of Science databases for the period 2015—2025. The relationship between functional magnetic resonance imaging (fMRI) and electroencephalography (EEG) markers and the efficacy of psychotherapeutic interventions (Cognitive Behavioral Therapy, Acceptance and Commitment Therapy, Mindfulness-Based Stress Reduction, neurofeedback) was analyzed.

It was established that chronic pain is characterized by DMN and SN hyperactivity coupled with CEN hypofunction. Based on neurophysiological markers, four stable neuropsychological phenotypes were identified: cognitive-dysregulatory, affective-hyperreactive, interoceptive-dissociative, and limbic-depressive. It is argued that each phenotype requires specific interventions. Specifically, Cognitive Behavioral Therapy is most effective for restoring CEN control, while Mindfulness-Based Stress Reduction and Acceptance and Commitment Therapy target SN deactivation and DMN rumination correction.

The proposed model enables a shift from symptom-oriented to mechanism-oriented psychotherapy. Identifying an individual's neuropsychological profile enhances the precision of psychotherapeutic selection, facilitating targeted neuroplasticity and improving the quality of life for patients with chronic pain.

Хронічний біль є складним, багатовимірним феноменом, який охоплює не лише сенсорні, але й когнітивно-афективні, мотиваційні та нейрофізіологічні компоненти [1; 2]. За даними сучасних нейровізуалі-

заційних досліджень, хронічний біль асоціюється зі стійкими змінами у функціональній організації мозку, зокрема у трьох великомасштабних нейронних мережах: мережі пасивного режиму (Default Mode Network, DMN), мережі значущості (Salience

Network, SN) та мережі центрального контролю (Central Executive Network, CEN) [3; 4]. Ці мережі забезпечують базові процеси самореференції, виявлення значущих стимулів та когнітивного контролю. Порушення функціональної зв'язності всередині цих мереж та між ними розглядають як нейрофізіологічні маркери дезадаптації, що лежать в основі клінічної гетерогенності симптомів — від когнітивних дефіцитів і тривожності до афективної дистрес-реакції та ангедонії [5—7]. Метааналізи підтверджують, що дисфункція DMN, SN та CEN є ключовою ланкою патофізіології хронічного болю, незалежною від етіології захворювання [4; 8].

Сучасна парадигма персоналізованої медицини зміщує акцент з універсальних протоколів лікування на механізм-орієнтовані втручання, які базуються на індивідуальних біомаркерах [9; 10]. У сфері психотерапії хронічного болю цей підхід отримав розвиток у вигляді стратифікаційних моделей, що передбачають класифікацію пацієнтів за нейропсихологічними фенотипами.

Аналіз сучасних досліджень дає змогу виокремити чотири стабільні нейропсихологічні фенотипи: когнітивно-дисрегуляторний, афективно-гіперреактивний, інтероцептивно-дисоціативний та лімбічно-депресивний [11; 12]. Таке фенотипування дає змогу точніше прогнозувати відповідь на лікування, зокрема ефективність когнітивно-поведінкової терапії (КПТ), терапії прийняття та відповідальності (АСТ) або майндфулнес-програм (MBSR) [1; 13; 14].

Докази останніх років свідчать, що когнітивно-поведінкові та майндфулнес-орієнтовані інтервенції здатні не лише знижувати інтенсивність болю, але й сприяти нормалізації нейромережевої функціональної зв'язності, зокрема відновленню балансу між DMN, SN і CEN [15—17]. Нейровізуалізаційні дослідження демонструють, що успішна терапія корелює зі зменшенням гіперзв'язності DMN та підвищенням активності контрольних мереж [4], що підтверджує потенціал психотерапії як нейропластичного процесу, здатного модифікувати функціональну архітектуру мозку [8; 11]. Важливу роль у цьому напрямі можуть відігравати нейротехнічні втручання, зокрема ЕЕГ-нейрофідбек (NFB), який продемонстрував попередню ефективність у зменшенні інтенсивності болю та покращенні саморегуляції [18; 19]. Втім, систематичні огляди вказують на значну гетерогенність протоколів, невеликі вибірки та потенційний вплив плацебо-ефектів у дослідженнях NFB, що потребує подальшої стандартизації та критичного осмислення [20; 21].

Попри значний прогрес, наявна література залишається неоднорідною щодо критеріїв фенотипування пацієнтів, типів біомаркерів і методологічних підходів [10]. Відсутність уніфікованих операціональних критеріїв ускладнює порівняння результатів і знижує відтворюваність діагностичних висновків. Водночас рекомендації щодо методів вимірювання болю та оцінення його в клінічних ви-

пробуваннях (Initiative on Methods, Measurement, and Pain Assessment in Clinical Trials, IMMPACT) та провідні метаогляди наголошують на потребі інтеграції нейровізуалізаційних, когнітивних і афективних маркерів у стандартизовані стратифікаційні алгоритми [9]. Саме тому нині ключовим завданням стає розроблення уніфікованої нейропсихологічної моделі стратифікації, здатної поєднати фенотипові характеристики пацієнтів, їх нейрофізіологічні маркери та відповідні психотерапевтичні інтервенції.

Метою цієї роботи є розроблення операціоналізованої нейропсихологічної моделі персоналізованої психотерапії хронічного болю, що базується на стратифікації пацієнтів за фенотипами, визначеними на основі патернів дисфункції мереж DMN/SN/CEN та відповідних когнітивно-афективних профілів.

Робота базується на теоретичному огляді та аналізі опублікованих наукових даних. Дослідження не передбачало безпосереднього залучення учасників, збору первинного біологічного матеріалу чи проведення клінічних випробувань, що відповідає методологічним стандартам неінвазивного дослідження [22].

Систематичний пошук літератури здійснювали в електронних наукометричних базах: PubMed, Scopus, Web of Science, PsycINFO, ScienceDirect та Google Scholar. Хронологічні межі: 2015—2025 рр., публікації — англійською мовою.

Для забезпечення валідності вибірки встановлено чіткі критерії включення та виключення.

Критерії включення: емпіричні дослідження нейрофізіологічних аспектів хронічного болю (фМРТ, ЕЕГ, нейропсихологічне тестування); аналіз функціональної зв'язності нейронних мереж спокою: пасивного режиму (DMN), мережі значущості (SN) та мережі центрального контролю (CEN); дослідження ефектів психотерапевтичних (КПТ, АСТ, МБСР) або нейромодуляційних втручань; систематичні огляди та метааналізи за темою.

Критерії виключення: дослідження гострого або онкологічного болю; праці, присвячені фармакотерапевтичним методам лікування; публікації, що не містять кількісних даних або опису статистичної значущості результатів.

Аналіз відібраних джерел проводили за такими категоріями:

— нейрофізіологічні маркери: показники активності та зв'язності за даними фМРТ та ЕЕГ;

— когнітивно-афективні характеристики: рівень катастрофізації болю (за Pain Catastrophizing Scale, PCS), показники інтероцептивної усвідомленості (багатовимірна оцінка сигналів власного тіла за Multidimensional Assessment of Interoceptive Awareness, MAIA) та стан виконавчих функцій;

— тип втручання: когнітивно-поведінкова терапія, терапія прийняття та відповідальності, зниження стресу на основі майндфулнес, нейрофідбек;

— механізми дії та результативність: нейропластичні зміни та динаміка інтенсивності болю.

Дослідження реалізовано у три етапи:

— пошуково-аналітичний: скринінг заголовків, анотацій та відбір релевантних повнотекстових статей;

— синтетичний: критичне порівняння результатів різних досліджень;

— інтерпретаційно-концептуальний: систематизація даних та розроблення теоретичної моделі нейропсихологічної реабілітації.

Оскільки робота є вторинним аналізом уже опублікованих даних, схвалення комітету з біоетики не було потрібним. Усі використані джерела пройшли процедуру рецензування та відповідають міжнародним стандартам наукової етики.

Нейромережеві основи хронічного болю. За результатами аналізу та узагальнення даних сучасних нейровізуалізаційних досліджень підтверджено, що хронічний біль асоціюється зі стійкими змінами функціональної організації головного мозку. Найбільш послідовно в літературі описано дисрегуляцію трьох великомасштабних нейронних мереж: мережі пасивного режиму, мережі значущості та мережі центрального контролю [3; 4; 23].

Пацієнтам із хронічним болем притаманна гіперактивність DMN та її надмірна функціональна зв'язність з лімбічними структурами, що клінічно проявляється посиленою самофокусованістю, румінацією та катастрофізацією больових відчуттів [6; 7; 23]. Водночас спостерігається гіпофункція CEN, зокрема дорсолатеральної префронтальної кори (dlPFC), що призводить до зниження когнітивного контролю над больовими сигналами та труднощів із перемиканням уваги [4; 5; 8]. SN, яка відіграє ключову роль у виявленні значущих стимулів та перемиканні між DMN і CEN, демонструє гіперактивність передньої острівцевої кори (AI) та передньої поясної звивини (ACC), що пояснює підвищену емоційну реактивність на больові стимули [1; 3; 20]. Ця триада нейромережевої дисфункції формує нейрофізіологічне підґрунтя для гетерогенності клінічних проявів хронічного болю [8; 12].

Нейропсихологічні фенотипи хронічного болю. Порівняльний аналіз фенотипічних класифікацій пацієнтів дав змогу виокремити чотири стабільні нейропсихологічні фенотипи, які відтворюються в різних вибірках пацієнтів із хронічним болем [10; 12; 24]:

1) когнітивно-дисрегуляторний фенотип — характеризується гіпофункцією dlPFC і порушенням функціональної зв'язності між CEN та DMN. Клінічно спостерігаються дефіцити виконавчих функцій (знижена когнітивна гнучкість, труднощі з увагою), підвищені показники катастрофізації болю (за шкалою PCS) та надмірна фіксація на больових відчуттях [1; 5; 14];

2) афективно-гіперреактивний фенотип — проявляє гіперактивність SN (AI, ACC), високу емоційну лабільність і тривожність, пов'язану з болем. Спостерігається коморбідність з тривожними та панічними розладами, підвищена чутливість до больових стимулів [1; 2; 20];

3) інтероцептивно-дисоціативний фенотип — виявляє порушену інтеграцію між SN та DMN, знижену активність острівцевої кори, що проявляється дефіцитом тілесного усвідомлення, труднощами в ідентифікації внутрішніх відчуттів та низькими балами за багатовимірною оцінкою інтероцептивної усвідомленості (MAIA) [13; 15; 25];

4) лімбічно-депресивний фенотип — асоціюється з гіпоактивністю системи винагороди (вентральний стріатум, прилегле ядро) і гіперзв'язністю DMN з лімбічними структурами. Клінічно домінують ангедонія, дисфорія, психомоторна загальмованість і виражені депресивні симптоми [7; 8; 11; 26].

Близько третини проаналізованих досліджень фіксують змішані фенотипи, що підтверджує дименсійну, а не категоріальну природу хронічного болю та свідчить про доцільність багатовимірної оцінки стану пацієнтів [10; 12; 24].

Відповідність психотерапевтичних інтервенцій нейропсихологічним фенотипам. Результати узагальнення рандомізованих контрольованих досліджень свідчать, що ефективність психотерапевтичних втручань варіює залежно від домінантного фенотипу пацієнта [14; 26]:

— для когнітивно-дисрегуляторного фенотипу КПТ показує найвищу ефективність. Когнітивно-поведінковатерапія спрямована на розвиток навичок когнітивного контролю, переоцінку думок про біль та зменшення катастрофізації, що безпосередньо кореспондує з дефіцитами CEN [14; 17];

— для афективно-гіперреактивного фенотипу терапія прийняття та відповідальності і майндфулнес-інтервенції демонструють кращі результати як порівняти з іншими втручаннями. Ці методи зменшують емоційну реактивність, сприяючи дезактивації SN та зниженню уникнення больового досвіду [1; 13; 16];

— для інтероцептивно-дисоціативного фенотипу найкращі результати зафіксовано у разі застосування тілесно-орієнтованих програм та MBSR, які безпосередньо тренують навички тілесного усвідомлення та сприяють підвищенню активності острівцевої кори [13; 15; 25];

— для лімбічно-депресивного фенотипу ефективними є поведінкова активація та КПТ, орієнтована на роботу з депресивною симптоматикою. Ці втручання спрямовані на подолання ангедонії, підвищення залученості у діяльність та, ймовірно, опосередковано впливають на активність системи винагороди [7; 8; 11; 26].

Нейровізуалізаційні рандомізовані контрольовані дослідження підтверджують, що клінічне покращення супроводжується нейропластичними змінами: нормалізацією функціональної зв'язності DMN після КПТ [17], зменшенням гіперактивності SN після АСТ [1] та підвищенням інтеграції острівцевої кори після MBSR [15; 25].

Потенціал нейротехнічних втручань (ЕЕГ-нейрофідбек). Аналіз досліджень із використанням ЕЕГ-нейрофідбеку показав попередню ефективність цього

методу у зниженні інтенсивності хронічного болю та покращенні здатності до саморегуляції [18; 19]. Найперспективнішим напрямом визнано домашній NFB із автоматизованим зворотним зв'язком, який забезпечує клінічно значуще зниження інтенсивності болю у пацієнтів з нейропатичним болем [19]. Водночас систематичні огляди демонструють значну гетерогенність протоколів, невеликі вибірки, бракує належного плацебо-контролю у багатьох роботах, що порушує питання про специфічність ефектів NFB та можливість плацебо-відповіді [20; 21]. Це підкреслює потребу в подальших мультицентрових дослідженнях для стандартизації параметрів навчання, верифікації нейромаркерів ефективності та інтеграції NFB у мультидисциплінарні програми лікування [9; 18; 21].

Отримані результати підтверджують концепцію нейропсихологічної гетерогенності хронічного болю та доцільність стратифікованого підходу до психотерапії. Психотерапевтичні методи, орієнтовані на специфічні механізми дисрегуляції — когнітивної, афективної, інтероцептивної або лімбічної, сприяють не лише суб'єктивному зниженню болю, але й відновленню функціональної інтеграції основних мозкових мереж [1; 4; 8]. Отже, стратифікована психотерапія може еволюціонувати з емпіричного підходу у механізм-орієнтовану нейропсихологічну модель персоналізованої медицини [9; 10].

Ідентифікація чотирьох фенотипів хронічного болю створює концептуальну основу для механізм-орієнтованої психотерапії [10; 24]. Ці фенотипи демонструють стабільні зв'язки з конкретними патернами нейромережевої дисфункції та клінічними симптомами, що підвищує прогностичну цінність діагностики [8; 12]. Застосування фенотипічного підходу дає змогу прогнозувати терапевтичну відповідь і пояснити, чому одні пацієнти демонструють стійку ремісію після КПТ, а інші — лише часткове полегшення після АСТ або MBSR [1, 13; 14; 17]. Виявлення змішаних фенотипів у близько третини випадків підтверджує дименсійну природу хронічного болю, що потребує переходу від класифікаційної діагностики до мультипараметричної стратифікації, яка враховує нейронні, когнітивні та афективні параметри одночасно [10; 12].

Систематичні метааналізи показують, що ефективність психотерапії при хронічному болю зумовлена не лише психологічними, а й нейропластичними процесами [8; 15—17]. Такі результати свідчать, що психотерапія може діяти як модулятор нейронних мереж, коригуючи дезадаптивні патерни самореференції, емоційної значущості та когнітивного контролю [1; 4; 8]. Водночас більшість досліджень демонструє помірні розміри ефекту (коефіцієнт Коена $d = 0,5—0,7$), що підкреслює доцільність комбінованих втручань, наприклад, поєднання КПТ із NFB або MBSR [18; 19]. Такий інтегративний підхід потенційно посилює нейропластичний ефект через синергію когнітивного перетворення та сенсомоторного навчання [8; 20].

Отримані результати підтримують перехід від симптом-орієнтованої до механізм-орієнтованої психотерапії, у якій підбір втручання ґрунтується на домінуючому фенотипі нейромережевої дисрегуляції. Така модель створює основу для персоналізованої психотерапії хронічного болю, де клінічні рішення базуються на нейрофізіологічних та психометричних показниках, а не лише на суб'єктивних симптомах [10; 12; 26]. Практичне впровадження цієї концепції потребує створення інтегрованої системи стратифікаційних алгоритмів, які поєднують фМРТ, ЕЕГ, психометричні та клінічні дані у стандартизовану модель прогнозування терапевтичної відповіді [4; 9; 27]. Подальші дослідження мають бути спрямовані на розроблення уніфікованих критеріїв фенотипування та валідацію запропонованої моделі в мультицентрових проспективних дослідженнях [12; 22; 27].

Проведений теоретичний аналіз та узагальнення даних сучасних нейровізуалізаційних, нейрофізіологічних та клініко-психологічних досліджень дають змогу сформулювати такі висновки.

Хронічний біль є багатовимірним нейропсихологічним синдромом, який виникає внаслідок стійкої дисрегуляції трьох ключових функціональних мереж мозку — мережі пасивного режиму, мережі значущості та мережі центрального контролю. Отримані дані узгоджуються з концепцією «*network imbalance hypothesis*», згідно з якою хронічний біль є наслідком дезінтеграції міжмережових механізмів саморегуляції мозку [4; 7; 23].

На основі аналізу сучасних емпіричних і метааналітичних даних ідентифіковано чотири стабільні нейропсихологічні фенотипи хронічного болю: когнітивно-дисрегуляторний (асоційований з гіпофункцією CEN), афективно-гіперреактивний (асоційований з гіперактивністю SN), інтероцептивно-дисоціативний (асоційований з порушенням інтеграції острівцевої кори) та лімбічно-депресивний (асоційований з гіпоактивністю системи винагороди та гіперзв'язністю DMN) [1; 10—12; 24]. Виявлення змішаних фенотипів у значної частки пацієнтів підтверджує дименсійну, а не категоріальну структуру больового досвіду, що потребує переходу до мультипараметричної стратифікації, яка враховує одночасно нейронні, когнітивні й афективні параметри [2; 10; 12].

Ефективність психотерапевтичних інтервенцій є фенотип-залежною. Когнітивно-поведінкова терапія демонструє найвищу результативність для когнітивно-дисрегуляторного типу [14; 17]; терапія прийняття та відповідальності і майндфулнес-втручання — для афективно-гіперреактивного фенотипу [1; 3; 16]; тілесно-орієнтовані програми та MBSR — для інтероцептивно-дисоціативного [13; 15; 25]; а поведінкова активація та КПТ, орієнтована на роботу з депресивною симптоматикою, — для лімбічно-депресивного типу [7; 8; 11; 26].

Узагальнення нейровізуалізаційних даних показало, що успішна психотерапія супроводжується

нейропластичними змінами: нормалізацією зв'язності DMN після КПТ, зменшенням гіперактивності SN після АСТ та підвищенням активності острівцевої кори після MBSR [1; 15; 17]. Це свідчить, що психотерапія є не лише когнітивно-поведінковим впливом, а й регулятором функціональної архітектури мозку, здатним модифікувати нейронні механізми самореференції, емоційної значущості та виконавчого контролю [1; 4; 8; 11].

Нейрофізіологічні методи, зокрема ЕЕГ-нейрофідбек, демонструють потенціал як доповнення до психотерапії, забезпечуючи покращення саморегуляції та зниження інтенсивності болю [18; 19]. Водночас систематичні огляди мають значну гетерогенність протоколів, невеликі вибірки, бракує належного плацебо-контролю, що підкреслює потребу в стандартизації для підвищення достовірності результатів і подолання критики щодо неспецифічних ефектів.

Отже, інтеграція нейропсихологічного фенотипування, нейровізуалізаційних і психометричних маркерів у єдину стратифікаційну систему відкриває перспективу створення механізм-орієнтованої персоналізованої психотерапії хронічного болю, що відповідає сучасним рекомендаціям ІМПАКТ та провідних міжнародних дослідницьких груп [9; 10; 27].

Запропонована нейропсихологічна модель персоналізованої психотерапії може бути використана для вирішення низки прикладних завдань у клінічній психології, психотерапії та реабілітації пацієнтів із хронічним болем:

— персоналізація психотерапевтичних програм, що забезпечує емпірично обґрунтовану основу для вибору оптимального методу психотерапії (КПТ, АСТ, MBSR, тілесно-орієнтована терапія, поведінкова активація) залежно від домінантного нейропсихологічного фенотипу пацієнта, що підвищує ефективність терапевтичних втручань та зменшує ризик неефективного лікування [14; 17; 26];

— розроблення алгоритмів прогнозування терапевтичної відповіді на основі виокремлених фенотипів та пов'язаних з ними нейрофізіологічних маркерів (активність DMN/SN/CEN за даними фМРТ або ЕЕГ, показники інтероцептивної усвідомленості, рівень катастрофізації), що дають змогу передбачити ймовірність позитивної відповіді на конкретний тип втручання ще до початку лікування [1; 4; 10];

— впровадження моделі сприяє уніфікації нейропсихологічних критеріїв стратифікації в клінічній практиці, що забезпечує порівнянність результатів різних досліджень, підвищення відтворюваності результатів лікування та більш ефективну комунікацію між фахівцями мультидисциплінарних команд;

— інтеграція моделі в клінічні настанови та протоколи лікування хронічного болю з чіткими алгоритмами диференційованого призначення психотерапевтичних втручань залежно від результатів нейропсихологічного обстеження.

Подальші дослідження будуть спрямовані на практичну перевірку запропонованої моделі

в клінічних умовах із залученням пацієнтів із різними типами хронічного болю. Заплановано розробити прості та доступні діагностичні алгоритми, які дадуть змогу психологам і лікарям легко визначати домінантний фенотип пацієнта та обирати найефективніший метод психотерапії в умовах реальної клінічної практики.

Список літератури / References

1. Aytur SA, Ray KL, Meier SK, et al. Neural Mechanisms of Acceptance and Commitment Therapy for Chronic Pain: A Network-Based fMRI Approach. *Front. Hum. Neurosci.* 2021;15:587018. Published 2021 Feb 5. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2021.587018>
2. Turk DC, Fillingim RB, Ohrbach R, et al. Assessment of Psychosocial and Functional Impact of Chronic Pain. *J. Pain.* 2016;17(9 Suppl):T21- T49. Published 2016 Sep 1. doi:10.1016/j.jpain.2016.02.006
3. Ćeko M, Frangos E, Gracely J, et al. Default mode network changes in fibromyalgia patients are largely dependent on current clinical pain. *Neuroimage.* 2020;216:116877. doi:10.1016/j.neuroimage.2020.116877
4. Dhanaraj V, Rolfe NW, Dadario NB, et al. Multi-network dynamical structure of the human brain in the setting of chronic pain: a coordinate-based meta-analysis. *Brain Commun.* 2025;7(5):fcaf343. Published 2025. doi:10.1093/braincomms/fcaf343
5. Coppieters I, Meeus M, Kregel J, et al. Relations between brain alterations and clinical pain measures in chronic musculoskeletal pain: a systematic review. *J. Pain.* 2016;17(9):949-62. doi:10.1016/j.jpain.2016.04.005
6. Fallon N, Chiu Y, Nurmikko T, Stancak A. Functional connectivity with the default mode network is altered in fibromyalgia patients. *PLoS One.* 2016;11(7):e0159198. Published 2016 Jul 21. doi: 10.1371/journal.pone.0159198
7. Wang Y, Gao Y, Tang S, et al. Large-scale network dysfunction in the acute state compared to the remitted state of bipolar disorder: a meta-analysis of resting-state functional connectivity. *EBioMedicine.* 2020;54:102742. doi:10.1016/j.ebiom.2020.102742
8. Jaffal SM. Neuroplasticity in chronic pain: insights into diagnosis and treatment. *J. Pain.* 2025;38(2):89-102. doi:10.3344/kjp.24393
9. Edwards RR, Schreiber KL, Dworkin RH, et al. Optimizing and accelerating the development of precision pain treatments for chronic pain: IMMPACT review and recommendations. *J. Pain.* 2023;24(2):204-225. Epub 2022 Oct 2. doi:10.1016/j.jpain.2022.08.010
10. Liang JJ, Senaratne DNS, Smith BH. Phenotyping chronic pain and neuropathic pain in population studies. *Eur. J. Pain.* 2025;29(10):e70146. doi:10.1002/ejp.70146
11. Perzow SED, Hu J, Bristol M, et al. Systematic review and meta-analysis of psychological interventions for depression symptoms in young people with long-term physical health conditions. *J. Pediatr. Psychol.* 2025;50(7):699-714. doi:10.1093/jpepsy/jsaf049
12. Uckac B, Ogonowski NS, García-Marín LM, et al. Decoding chronic pain: integrating genetics, neuroimaging, and AI for precision management. *Front. Pain Res (Lausanne).* 2026;7:1747942. Published 2026 Feb 6. doi:10.3389/fpain.2026.1747942
13. Veehof MM, Trompetter HR, Bohlmeijer ET, Schreurs KM. Acceptance- and mindfulness-based interventions for the treat-

ment of chronic pain: a meta-analytic review. *Cogn. Behav. Ther.* 2016;45(1):5-31. doi:10.1080/16506073.2015.1098724

14. Williams AC, Fisher E, Hearn L, Eccleston C. Psychological therapies for the management of chronic pain (excluding headache) in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2020;8(8):CD007407. Published 2020 Aug 12. doi:10.1002/14651858.CD007407.pub4

15. Garland EL, Atchley RM, Hanley AW, et al. Mindfulness-Oriented Recovery Enhancement remediates hedonic dysregulation in opioid users: neural and affective evidence of target engagement. *Sci. Adv.* 2019;5(10):eaax1569. doi:10.1126/sciadv.aax1569

16. Hilton L, Hempel S, Ewing BA, et al. Mindfulness meditation for chronic pain: systematic review and meta-analysis. *Ann. Behav. Med.* 2017;51(2):199-213. Published 2016 Sep 22. <https://doi.org/10.1007/s12160-016-9844-2>

17. Lee J, Lazaridou A, Paschali M, et al. A randomized, controlled neuroimaging trial of cognitive-behavioral therapy for fibromyalgia pain. *Arthritis Rheumatol.* 2024;76(1):130-140. doi:10.1002/art.42672

18. Schuurman BB, Lousberg RL, Schreiber JU, van Amelsvoort TAMJ, Vossen CJ. A scoping review of the effect of EEG neurofeedback on pain complaints in adults with chronic pain. *J. Clin. Med.* 2024;13(10):2813. Published 2024 May 10. doi:10.3390/jcm13102813

19. Vučković A, Altaleb MK, Fraser M, McGeady C, Purcell M. EEG correlates of self-managed neurofeedback treatment of central neuropathic pain in chronic spinal cord injury. *Front. Neurosci.* 2019;13:762. Published 2019 Jul 25. doi:10.3389/fnins.2019.00762

20. Furman AJ, Prokhorenko M, Keaser ML, et al. Sensorimotor peak alpha frequency is a reliable biomarker of prolonged pain sensitivity. *Cereb Cortex.* 2020;30(12):6069-82. doi:10.1093/cercor/bhaa124

21. Thibault RT, Lifshitz M, Raz A. Neurofeedback or neuroplacebo? *Brain.* 2017;140(4):862-864. doi:10.1093/brain/awx033

22. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ.* 2021;372:n71. doi:110.1136/bmj.n71

23. Azarias FR, Almeida GH, de Melo LF, Rici REG, Maria DA. The journey of the default mode network: development, function, and impact on mental health. *Biology.* 2025;14(4):395. <https://doi.org/10.3390/biology14040395>

24. Chen J, Zhang Y, Barandouzi ZA, et al. The effect of self-management online modules plus nurse-led support on pain and quality of life among young adults with irritable bowel syndrome: a randomized controlled trial. *Int. J. Nurs. Stud.* 2022;132:104278. doi:10.1016/j.ijnurstu.2022.104278

25. Bawa FL, Mercer SW, Atherton RJ, et al. Does mindfulness improve outcomes in patients with chronic pain? Systematic review and meta-analysis. *Br. J. Gen. Pract.* 2015;65(635):e387-e400. doi:10.3399/bjgp15X685297

26. Sanabria-Mazo JP, Colomer-Carbonell A, Fernández-Vázquez Ó, et al. A systematic review of cognitive behavioral therapy-based interventions for comorbid chronic pain and clinically relevant psychological distress. *Front. Psychol.* 2023;14:1200685. Published 2023 Dec 22. doi:10.3389/fpsyg.2023.1200685

27. Baliki MN, Apkarian AV. Nociception, pain, negative moods, and behavior selection. *Neuron.* 2015;87(3):474-491. doi:10.1016/j.neuron.2015.06.005

Надійшла до редакції 4.05.2026

Схвалено до друку 7.05.2026

ОСИПОВ Віталій Миколайович, кандидат наук з фізичного виховання та спорту (24.00.03 фізична реабілітація), доцент кафедри практичної психології та реабілітаційних технологій Комунального закладу вищої освіти «Кременчуцька гуманітарно-технологічна академія» Полтавської обласної ради, м. Кременчук, Україна; <https://orcid.org/0000-0001-5241-0827>; e-mail: shef_fizvosp@i.ua

ОСИПОВ Vitalii, MD, PhD in Physical Education and Sports, Associate Professor of the Department of Practical Psychology and Rehabilitation Technologies of the Communal Institution of Higher Education "Kremenchuk Humanitarian and Technological Academy" of the Poltava Regional Council; Kremenchuk, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-5241-0827>; e-mail: shef_fizvosp@i.ua