

Фантомно-болевого синдром: патогенез, лечение, профилактика (обзор литературы)

О.К. Чегуров, С.В. Колесников, Э.С. Колесникова, А.А. Скрипников

The phantom-pain syndrome: pathogenesis, treatment, prevention (Review of the literature)

O.K. Chegurov, S.V. Kolesnikov, E.S. Kolesnikova, A.A. Skripnikov

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А.Илизарова» Минздрава России, г. Курган
(директор – д.м.н. А.В. Губин)

Ампутация конечности ведет ко многим негативным медицинским, психологическим и социальным последствиям, одно из ведущих мест среди которых как по частоте, так и по тяжести клинических проявлений занимает фантомно-болевого синдром. Частоту развития данной патологии после ампутации оценивают в диапазоне от 44,6 до 90 %. Актуальность настоящей проблемы обусловлена ростом числа пострадавших в военных конфликтах, при стихийных бедствиях и промышленных катастрофах, а также высоким удельным весом окклюзионных поражений сосудов нижних конечностей в структуре заболеваемости. В статье освещен патогенез заболевания, рассмотрены современные подходы к диагностике, лечению и профилактике фантомно-болевого синдрома.

Ключевые слова: ампутация, фантомно-болевого синдром, патологическая алгическая система, лечение, консервативное, оперативное.

Limb amputation leads to many negative medical, psychological, and social consequences, and the phantom-pain syndrome among which plays a leading role both by its incidence, and by the severity of clinical manifestations. The incidence of this pathology development after amputation is evaluated in the range from 44.6 % to 90 %. Relevance of this problem is caused by increasing the number of injured persons in military conflicts, natural disasters, and industrial accidents, as well as by high proportion of occlusion vascular involvements of the lower limbs in the morbidity structure. The disease pathogenesis highlighted in the article, and current approaches to the phantom-pain syndrome diagnosis, treatment and prevention considered.

Keywords: amputation, the phantom-pain syndrome, the pathological algic system, treatment, conservative, surgical.

Ампутация конечности ведет ко многим негативным медицинским, психологическим и социальным последствиям, одно из ведущих мест среди которых как по частоте, так и по тяжести клинических проявлений занимает фантомно-болевого синдром (ФБС) – возникновение болевых ощущений в субъективно воспринимаемой конечности. В постампуационном периоде на фоне расстройств схемы тела [18] происходит формирование так называемой «фантомной конечности» (ощущения утраченной части тела), в которой нередко развивается болевой синдром. Фантомная боль, впервые описанная в 1552 году Амбруазом Паре, является одним из разнообразных фантомных ощущений, которые могут возникать в виде кинестетических ощущений (восприятие положения ампутированной конечности, ее длины и объема), а также ощущений произвольных и непроизвольных движений. Частоту развития ФБС после ампутации оценивают в диапазоне от 44,6 % [37] до 90 % [48]. Актуальность настоящей проблемы обусловлена ростом числа пострадавших в военных конфликтах, при стихийных бедствиях и промышленных катастрофах, а также высоким удельным весом окклюзионных поражений сосудов нижних конечностей в структуре заболеваемости [7]. Необходимость своевременной и адекватной коррекции ФБС обусловлена высокой частотой и интенсивностью болевых проявлений, а также их значительным влиянием на показатели качества жизни [7]. Анализ современной литературы выявил дефицит обобщающих работ по данной проблеме.

Классический ФБС возникает после хирургической или травматической ампутации конечности, однако в широком понимании он может развиваться после ампута-

ции любой части тела (молочная железа, нос, уши, зуб, глаз) [26]. Фантомная боль относится к синдрому хронической боли, является нейропатической и входит в группу деафферентационных болей [10]. Конкретная причина развития фантомных болей в настоящее время точно не определена и их появление в большинстве случаев связывается с несколькими патогенетическими факторами [1]. К развитию фантомной боли предрасполагает предампуационный болевой синдром (пациенты с ишемическим поражением конечности имеют высокую вероятность возникновения ФБС в связи с длительным и интенсивным предампуационным болевым синдромом) [43], неадекватная анестезия во время операции [11], пожилой возраст [40], операция на высоком уровне [34], ампутация доминирующей верхней конечности [19], наличие предшествующих психологических расстройств [40], боль в культе при воспалительных и дегенеративных изменениях мягких тканей [19], тонические изменения в мышцах культы. У женщин чаще развивается ФБС, чем у мужчин [25]. Также показано, что ФБС чаще бывает после ампутации верхней конечности [25]. Повышенная возбудимость NMDA-рецепторов может играть важную роль в развитии фантомной боли [20]. Кроме того, имеется прямая зависимость между частотой возникновения ФБС и длительностью действия неблагоприятных факторов – раздражение нерва в культе костными образованиями, существование невромы [11].

В основе развития ФБС лежит повреждение периферических структур нервной системы, участвующих в проведении ноцицептивных сигналов (утрата большого участка рецепторного поля – дезафферентация конечности) [5] – вслед за дегенеративными изменениями не-

рва начинается регенерация нервных волокон, которая сопровождается образованием невромы [40]. Последняя становится источником раздражения нервных волокон и болевых ощущений. В невроме, а также в дорзальных ганглиях, связанных с поврежденными аксонами, развивается аномальная эктопическая активность. Параллельно происходит повышение возбудимости и реактивности нервных волокон, нейронов дорзальных рогов спинного мозга и вышележащих структур ноцицептивной системы (наряду с ослаблением тормозных нисходящих антиноцицептивных влияний), облегчаются синаптические межнейронные взаимодействия, происходит активация "молчащих" синапсов и объединение близлежащих сенситизированных нейронов в единый агрегат - генератор патологически усиленного возбуждения [4], продуцирующий мощный афферентный поток импульсов, дезинтегрирующий работу ноцицептивных центров и вовлекающий их в патологические реакции. Такие агрегаты развивают длительную самоподдерживающуюся патологическую активность, для которой не обязательна афферентная стимуляция с периферии. Данный процесс изначально развивается на уровне спинного мозга с нарушением характера восходящих влияний на таламус, а затем - на уровне ретикулярной формации, таламических структур, двигательных центров экстрапирамидной системы и коры больших полушарий. Происходящие при этом пластические перестройки [31] объединяют гиперактивные ноцицептивные структуры в новую патодинамическую организацию - патологическую алгическую систему, результатом деятельности которой является болевой синдром. Алгическая система гиперактивна, восприимчива к различным неблагоприятным факторам, усиливающим боль (перемена погоды, охлаждение культи, ухудшение общего состояния). Кроме того, всегда имеется устойчивая связь системы с центральной болевой доминантой, в результате чего периферический фактор постепенно теряет свое значение. Боли становятся «центральными», и лечебные мероприятия, направленные на периферические структуры, на этом этапе становятся малоэффективными [11]. Таким образом, в процессе развития патологической алгической системы реализуются следующие механизмы: центральные (корковый и таламический уровень), являющиеся доминирующими [27], а также спинальные [26] и периферические [21], играющие второстепенное значение [44]. При этом степень выраженности каждого из патогенетических механизмов определяет клинические особенности течения ФБС. Фантомная боль является типом соматосенсорной памяти [28]. В генезе некоторых болевых ощущений в фантоме определенную роль играет вегетативная нервная система.

ФБС может развиваться в ранний послеоперационный период (иногда сразу же после ампутации), но в ряде случаев отмечается появление болей спустя длительное время - недели, месяцы и даже годы [37]. Со временем интенсивность ощущений постепенно ослабевает, болевые атаки становятся реже и ФБС может даже исчезнуть, но у 60 % лиц он сохраняется спустя год [34], и в ряде случаев интенсивность боли может нарастать.

Фантомные боли могут появляться в виде приступов, которые варьируют по продолжительности от нескольких секунд до нескольких минут (или даже часов) или могут быть постоянными. Иногда ФБС имеет неустойчивый характер [32], когда частота возникнове-

ния приступов колеблется от нескольких атак в день до интервалов между приступами в несколько недель (и даже более года) [39]. Фантомные боли варьируют по интенсивности и качеству, зачастую напоминают предоперационные. В большинстве случаев боль ощущается в дистальных отделах фантома в местах, где была самая высокая плотность иннервации и обширное корковое представительство [39]. По характеру фантомные боли могут быть «каузалгического» типа (жгучие), «невралгического» (подобны удару электрического тока) и типа «кramпи» (стискивающие), хотя чаще они носят смешанный характер [40].

При длительном существовании ФБС другие области тела сенситизируются с формированием так называемых «триггерных зон» - участков той же или противоположной стороны тела с повышенной чувствительностью, при прикосновении к которым происходит резкое усиление боли в фантомной конечности. Наряду с этим, даже висцеральная импульсация (например, при мочеиспускании и дефекации) и эмоциональные расстройства, стресс могут спровоцировать возникновение приступов фантомной боли. Таким образом, ФБС - это сложный патофизиологический комплекс, в который вовлекаются периферические и центральные отделы нервной системы.

Диагностика наличия и интенсивности ФБС традиционно проводится с помощью Визуальной аналоговой шкалы [15], Числовой шкалы боли (numerical pain rating scale, NPRS) [14], 5-балльной вербальной рейтинговой шкалы (verbal rating scale - VRS) [48], Опросника МакГилла [16], Оценочной шкалы невропатических симптомов и признаков университета г. Лидс (LANSS) [15] и др.

Инструментальными способами диагностики фантомной боли являются методы нейровизуализации (позитронно-эмиссионная томография, функциональная магнитно-резонансная томография, которые выявляют генераторы патологически усиленного возбуждения, а также позволяют отследить миграцию коркового представительства отсутствующей конечности, то есть, провести картирование боли [38].

ФБС остается по-прежнему одной из сложных задач для врача, поскольку данный вид болевого синдрома достаточно трудно поддается лечению [21]. Необходима дифференцированная терапия, основанная на особенностях клинического течения различных его форм и интенсивности болевых ощущений. При первых проявлениях ФБС лечение начинают с консервативных мероприятий и лишь при их безуспешности прибегают к нейрохирургическим операциям на болепроводящей системе головного и спинного мозга. Исключение составляют больные с ампутационными невромами, которых следует оперировать как можно раньше, предупреждая, тем самым, возможность возникновения болевой доминанты в головном мозге. Однако удаление невром часто не устраняет уже появившуюся фантомную боль.

С учетом особенностей патогенеза ФБС лечение данной патологии направлено на подавление патологической активности периферических пейсмейкеров и агрегатов гипервозбудимых нейронов и активизацию антиноцицептивной системы.

При коротком анамнезе ФБС медикаментозное лечение включает в себя применение ненаркотических

и наркотических анальгетиков (кетамин, морфин, трамадол) [42], дающих, однако, непродолжительный эффект. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов малоэффективно [45]. Имеются данные об эффективном применении трансдермального способа введения фентанила [49]. Существует также схема лечения фантомных болей, которая заключается в совместном назначении клофелина, возбуждающего нисходящие антиноцицептивные пути, подавляющие проведение болевых импульсов в клетках задних рогов спинного мозга, и баклофена, оказывающего сегментарное тормозное влияние [9].

Аналгетическим эффектом обладают также некоторые антиконвульсанты. В частности, применяется карбамазепин [29], обеспечивающий торможение эктопических разрядов, возникающих в поврежденном нерве, и снижающий возбудимость центральных нейронов. Габапентин – препарат, способствующий уменьшению возбудимости ноцицептивных нейронов спинного мозга [8].

Механизм аналгетического действия антидепрессантов (амитриптилин) при ФБС заключается в активации нисходящих супраспинальных серотонин- и норадреналинергических антиноцицептивных систем. Обезболивающий эффект может быть частично обусловлен и непрямой аналгетическим действием, так как улучшение настроения и уменьшение эмоционального напряжения благоприятно сказывается на оценке боли и уменьшает болевое восприятие. Amitриптилин способен также блокировать каналы для ионов натрия как в периферических нервных волокнах, так и на мембранах нейронов, что обеспечивает торможение эктопической активности [24].

Для нормализации функциональной активности нервной системы, ее вегетативных центров применяется комплексное лечение баклофеном, финлепсином, мелипрамином и галоперидолом [11]. Однако фармакологические методы лечения при ФБС зачастую только умеренно эффективны [35].

Облегчение боли может быть достигнуто как снижением потока импульсов с периферических нервов (введение анестетиков в чувствительные участки или нервы культы) [48], так и усилением сенсорных импульсов (инъекции гипертонического раствора в соответствующие участки вызывает болевой приступ с последующим частичным или полным исчезновением боли). Также применяются новокаиновые блокады симпатических ганглиев. Сообщается об успешном применении блокады плечевого сплетения анестетиком в комплексе с пероральным приемом антагонистов NMDA-рецепторов [20], влияющих на кортикальную реорганизацию [28].

Одно из наиболее перспективных в настоящее время направлений лечения ФБС – нейромодуляция. Методики из ее арсенала делятся на нейростимуляцию (стимуляция нервных структур от нервов и сплетений до коры головного мозга) и метод хронического дозированного автоматического эпидурального или интратекального (подоболочечное, интравентрикулярное) введения анальгетиков и анестетиков (устранение патологической болевой импульсации с периферии и подавление активности первичного генератора патологически усиленного возбуждения) [11].

Механизм эффекта нейростимуляции базируется на принципе, согласно которому при воздействии элект-

рическими импульсами на любом уровне выше источника боли, данные воздействия блокируют путь для прохождения болевого импульса, который в результате не доходит до места восприятия в головном мозге. Для лечения ФБС осуществляют электростимуляцию различных структур нервной системы – периферических нервов, задних столбов спинного мозга, глубоких структур головного мозга, коры головного мозга.

Выделяют поверхностную электростимуляцию нервов культы [21], а также – контралатеральной (неампутированной) конечности [30]. Действие данных методик направлено на устранение дефицита афферентных влияний и восстановление тормозного контроля со стороны различных отделов центральной нервной системы.

Стимуляция задних столбов спинного мозга [50], кроме вышеназванного эффекта электрофизиологической блокады проведения болевых импульсов, реализует механизм «химической блокады» ноцицептивных сигналов, стимулируя выработку эндогенных антиноцицептивных веществ – ГАМК, эндорфина, серотонина, дофамина. Кроме того, электростимуляция усиливает нисходящие влияния антиноцицептивной системы.

Электрическая стимуляция глубинных структур головного мозга осуществляется при имплантации внутримозговых электродов [12]. Производится стимуляция сенсорных ядер таламуса, периакведуктального, перивентрикулярного серого вещества или внутренней капсулы [22]. Кроме того, существуют методики электростимуляции моторных зон коры головного мозга, сопряженные с имплантацией эпидуральных электродов, а также неинвазивная транскраниальная магнитная стимуляция, стимулирующие выработку бета-эндорфинов [15].

Из арсенала физиотерапевтических методов в комплексном лечении больных с ФБС также используется лазеротерапия – низкоинтенсивное лазерное излучение способствует ликвидации гиперактивной детерминантной структуры – генератора патологически усиленного возбуждения. Положительный эффект на ранних стадиях развития заболевания дает вибротерапия – вибромассаж тканей культы [11]. Применение КВЧ-терапии в лечении фантомных болей связано со способностью электромагнитных излучений миллиметрового диапазона волн гармонизировать функции вегетативных центров мозга.

Также эффективностью обладают такие методики как биологическая обратная связь (на основе поверхностной электромиографии, температурный тренинг) [16], технология виртуальной реальности [47], массаж (точечный, массаж рубца культы), мануальная терапия [45], «зеркальная терапия» [33]. Применение рефлексотерапии – акупунктуры (иглорефлексотерапия, электропунктура, лазеропунктура и др.) [17], чрескожной электростимуляции [13] активирует эндогенную антиноцицептивную систему [3]. Уменьшению фантомных болей способствует использование протезов с устройством обратной связи [46]. Психотерапия является важной составляющей в комплексном лечении фантомной боли, так как ФБС может приводить к развитию депрессивных состояний [41]. Ампутация может сопровождаться развитием дистресс-синдрома, обостряющего фантомную боль, что делает психотерапевтическое воздействие еще более значимым.

Хирургическое лечение фантомных болей началось с удаления невром, которые формируются на

перерезанном нерве. Следующим шагом в разработке методик противоболевых операций явилась селективная деструкция (микрокоагуляция) зоны входа задних корешков в задний рог – DREZ-операция [13], направленная на разрушение очага патологически усиленного возбуждения на сегментарном уровне. Однако при наличии подобных очагов в более «высоких» отделах нервной системы или при уже сложившейся патологической алгической системе данное оперативное вмешательство малоэффективно [23]. Умеренно эффективна также симпатикотомия. На церебральном уровне может проводиться островковая субпиальная резекция коры в моторной зоне, а также стереотаксическая деструкция сенсорных ядер таламуса, рассчитанная на прерывание потока болевых импульсов к вышележащему отделу нервной системы.

Фантомные боли трудно поддаются лечению, поэтому лучше предпринимать меры для предотвращения их развития. С профилактической целью на этапе предоперационной подготовки больных целесообразно проводить устранение патологической болевой импульсации с периферии, а при проведении оперативного вмешательства обеспечивать адекватное обезболивание [6]. Проведение эпидуральной или внутривенной анальгезии в течение 48 часов перед операцией и в течение 48 часов после операции [36] позволяет снизить частоту возникновения ФБС.

Эпидуральная анестезия непосредственно воздействует на генератор патологически усиленного возбуждения в задних рогах спинного мозга. Применение специальных средств снижает возбудимость нервных структур. Среди них эффективен антиконвульсант габапентин (за 2 дня до операции и в течение 2 недель и более после операции) [6]. В процессе оперативного вмешательства в целях профилактики возникновения ФБС наиболее часто применяются способ выделения нерва по Бурденко, резекция невралических магистральных стволов по Молоткову. Кроме того, для предупреждения развития ФБС используют следующие методики анестезии нерва перед его пересечением: длительная периампутационная блокада культы по Сперанскому-Вишневному (новокаином 0,5 %), внутрикостная блокада по Сокову (с использованием лидокаина 1 %). Одним из методов профилактики является применение во время ампутации идеально острых инструментов для разъединения тканей. Например, радиоволнового скальпеля, использование которого исключает контактное механическое воздействие на ткани и не сопровождается механическим разрушением клеток, в связи с чем некроз смежных с разрезом тканей минимален. Обработка нерва с использованием радиоволнового скальпеля способствует ускорению процессов регенерации в культе нерва, снижает воспалительный ответ и рубцовую деформацию в зоне пересечения [2].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бронштейн А. С., Ривкин В. Л. Изучение и лечение боли // Медицина неотложных состояний. 2009. № 2(21). С. 29-33.
Bronshtein A. S., Rivkin V. L. Izuchenie i lechenie boli [The pain studying and treatment]. Meditsina neotlozhnykh sostoianii. 2009;2(21):29-33.
2. Динамика морфологических изменений периферического нерва при его пересечении в эксперименте различными способами / В.Ф.Зубрицкий, А.Л.Щёлоков, А.В.Низовой, Е.М.Фоминных, Д.А.Плохов, С.В.Терехов, К.В. Гуреев // Военно-медицинский журнал. 2007. № 10. С. 58-59.
Zubritskii V.F., Shchelokov A.L., Nizovoi A.V., Fominykh E.M., Plokhov D.A., Terexhov S.V., Gureev K.V. Dinamika morfologicheskikh izmenenii perifericheskogo nerva pri ego peresechenii v eksperimente razlichnymi sposobami [The dynamics of morphologic changes in the peripheral nerve for its transection by different ways experimentally]. Voenno-meditsinskii Zhurnal. 2007;(10):58-59.
3. дыбский В. И. Рефлексотерапия хронического болевого синдрома // Медицина неотложных состояний. 2006. № 1 (2). С. 111-115.
Zdybskii V.I. Refleksoterapiia khronicheskogo bolevoogo sindroma [Reflex therapy of chronic pain syndrome]. Meditsina neotlozhnykh sostoianii. 2006;1(2):111-115.
4. Кукушкин М. Л. Боль как самостоятельная форма болезни // Справочник врача общей практики. 2007. № 12. С. 28-29.
Kukushkin M.L. Bol' kak samostoiatel'naia forma bolezni [Pain as an independent form of the disease]. Spravochnik vracha obshchei praktiki. 2007;(12):28-29.
5. Кукушкин М. Л., Решетняк В. К. Механизмы патологической боли // Медицина неотложных состояний. 2009. № 2. С. 34-39.
Kukushkin M.L., Reshetniak V.K. Mekhanizmy patologicheskoi boli [Mechanisms of pathological pain]. Meditsina neotlozhnykh sostoianii. 2009;(2):34-39.
6. Осипова Н. А. Алгоритм медикаментозного лечения острого болевого синдрома // Медицина неотложных состояний. 2009. № 2. С.140-142.
Osipova N.A. Algoritm medikamentoznogo lecheniia ostrogo bolevoogo sindroma [The algorithm of medicamentous treating the acute pain syndrome]. Meditsina neotlozhnykh sostoianii. 2009;(2):140-142.
7. Осипова Н. А., Собченко Л. А. Постампутационный фантомный болевой синдром: медицинские и социальные проблемы // Анестезиология и реаниматология. 2011. № 6. С. 41-43.
Osipova N.A., Sobchenko L.A. Postamputatsionnyi fantomnyi bolevoi sindrom: meditsinskie i sotsial'nye problemy [The post-amputation phantom pain syndrome: medical and social problems]. Anesteziologiya Reanimatologiya. 2011;(6):41-43.
8. Табеева Г. Р., Азимова Ю. Э. Фармакотерапия невропатической боли // Фарматека. 2011. № 9. С. 12-16.
Tabeeva G.R., Azimova Yu.E. Farmakoterapiia nevropaticheskoi boli [Pharmacotherapy of neuropathic pain]. Farmateka. 2011;(9):12-16.
9. Галанин И.В., Нарышкин А. Г., Скоромец Т.А. Фантомно-болевой синдром: патофизиологические и нейрохимические аспекты. Тактика лечения // Российский нейрохирургический журн. им. проф. А.Л. Поленова. 2010. Т. II. № 1. С. 26-32.
Galanin I.V., Naryshkin A.G., Skoromets T.A. Fantomno-bolevoi sindrom: patofiziologicheskie i neurokhimicheskie aspekty. Taktika lecheniia [The phantom-pain syndrome: pathophysiological and neurochemical aspects]. Rossiiskii Neirokhirurgicheskii Zhurn. im. prof. A.L. Polenova. 2010;II(1):26-32.
10. Цымбалюк В. И., Сапон Н. А. Классификация болевых синдромов // Doctor. 2003. № 1. С. 11–13.
Tsybaliuk V.I., Sapon N.A. Klassifikatsiia bolevykh sindromov [Classification of pain syndromes]. Doctor. 2003;(1):11–13.
11. Черкес-Заде Д. И., Каменев Ю. Ф. Хирургия стопы / Изд. 2-е, перераб. и доп. М.: Медицина, 2002. 328 с.
Cherkes-Zade D.I., Kamenev Yu.F. Khirurgiia stopy [Foot surgery]. Izd. 2-e, pererab. i dop. [2nd Edition, revised and supplemented]. M. : Meditsina, 2002. 328 s.
12. Шабалов В. А., Исагулян Э. Д. Нейромодуляция – современные методы хирургии боли // Тихоокеанский медицинский журнал. 2008. № 1. С. 16-21.
Shabalov V.A., Isagulian E.D. Neiromodulatsiia – sovremennye metody khirurgii boli [Neuromodulation – modern methods of pain surgery]. Tikhookeanskii Meditsinskii Zhurnal. 2008;(1):16-21.
13. Шабалов В. А., Исагулян Э. Д. Что делать с «трудной» болью? (электростимуляция спинного и головного мозга в лечении хронической неонкологической боли). М.: Изд-во «Реал-графика», 2008. 96 с.
Shabalov V.A., Isagulian E.D. Chto delat' s «trudnoi» bol'iu? (elektrostimulatsiia spinnogo i golovnogogo mozga v lechenii khronicheskoi neonkologicheskoi

- boli*) [What to do with "difficult" pain? (electrical stimulation of the spinal cord and the brain in treatment of chronic non-oncological pain)]. M.: Izd-vo «Real-grafika», 2008. 96 s.
14. Hsiao A.F., York R., Hsiao I., Hansen E., Hays R.D., Ives J., Coulter I.D. A randomized controlled study to evaluate the efficacy of noninvasive limb cover for chronic phantom limb pain among veteran amputees. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2012;93(4):617-22.
 15. Ahmed M.A., Mohamed S.A., Sayed D. Long-term antalgic effects of repetitive transcranial magnetic stimulation of motor cortex and serum beta-endorphin in patients with phantom pain. *Neurol. Res.* 2011;33(9):953-8.
 16. Harden R.N., Houle T.T., Green S., Remble T.A., Weinland S.R., Colio S., Lauzon J., Kuiken T. Biofeedback in the treatment of phantom limb pain: a time-series analysis. *Appl. Psychophysiol. Biofeedback.* 2005;30(1):83-93.
 17. Bradbrook D. Acupuncture treatment of phantom limb pain and phantom limb sensation in amputees. *Acupunct. Med.* 2004;22(2):93-7.
 18. Reinersmann A., Haarmeyer G.S., Blankenburg M., Frettlöh J., Krumova E.K., Ocklenburg S., Maier C. Comparable disorder of the body schema in patients with complex regional pain syndrome (CRPS) and phantom pain. *Schmerz.* 2011;25(5):558-62.
 19. Uğur F., Akin A., Esmoğlu A., Doğu K., Ors S., Aydoğan H., Gülcü N., Boyacı A. Comparison of phantom limb pain or phantom extremity sensation of upper and lower extremity amputations. *Agri.* 2007;19(1):50-6.
 20. Schley M., Topfner S., Wiech K., Schaller H.E., Konrad C.J., Schmelz M., Birbaumer N. Continuous brachial plexus blockade in combination with the NMDA receptor antagonist memantine prevents phantom pain in acute traumatic upper limb amputees. *Eur. J. Pain.* 2007;11(3):299-308.
 21. Knotkova H., Cruciani R.A., Tronnier V.M., Rasche D. Current and future options for the management of phantom-limb pain. *J. Pain Res.* 2012;5:39-49.
 22. Bittar R.G., Otero S., Carter H., Aziz T.Z. Deep brain stimulation for phantom limb pain. *J. Clin. Neurosci.* 2005;12(4):399-404.
 23. Zheng Z., Hu Y., Tao W., Zhang X., Li Y. Dorsal root entry zone lesions for phantom limb pain with brachial plexus avulsion: a study of pain and phantom limb sensation. *Stereotact. Funct. Neurosurg.* 2009;87(4):249-55.
 24. Brau M.E., Dreimann M., Olschewski A., Vogel W., Hempelmann G. Effect of drugs used for neuropathic pain management on tetrodotoxin-resistant Na⁽⁺⁾ currents in rat sensory neurons. *Anesthesiology.* 2001;94(1):137-44.
 25. Bosmans J.C., Geertzen J.H., Post W.J., van der Schans C.P., Dijkstra P.U. Factors associated with phantom limb pain: a 31/2-year prospective study. *Clin. Rehabil.* 2010;24(5):444-53.
 26. Fieldsen D., Wood S. Dealing with phantom limb pain after amputation. *Nurs. Times.* 2011;107(1):21-3.
 27. Flor H. Phantom-limb pain: characteristics, causes, and treatment. *Lancet Neurol.* 2002;1(3):182-9.
 28. Flor H., Birbaumer N. Phantom limb pain: cortical plasticity and novel therapeutic approaches. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2000;13(5):561-4.
 29. Foley K.M. Opioids and chronic neuropathic pain. *N. Engl. J. Med.* 2003;348(13):1279-81.
 30. Giuffrida O., Simpson L., Halligan P.W. Contralateral stimulation, using TENS, of phantom limb pain: two confirmatory cases. *Pain Med.* 2010;11(1):133-41.
 31. Giummarra M.J., Moseley G.L. Phantom limb pain and bodily awareness: current concepts and future directions. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2011;24(5):524-31.
 32. Ketz A.K. The experience of phantom limb pain in patients with combat-related traumatic amputations. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2008;89(6):1127-32.
 33. Kim S.Y., Kim Y.Y. Mirror therapy for phantom limb pain. *Korean. J. Pain.* 2012;25(4):272-4.
 34. Manchikanti L., Singh V. Managing phantom pain. *Pain Physician.* 2004;7(3):365-75.
 35. Moura V.L., Faurot K.R., Gaylord S.A., Mann J.D., Sill M., Lynch C., Lee M.Y. Mind-body interventions for treatment of phantom limb pain in persons with amputation. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 2012;91(8):701-14.
 36. Karanikolas M., Aretha D., Tsolakis I., Monantera G., Kiekkas P., Papadoulas S., Swarm R.A., Filos K.S. Optimized perioperative analgesia reduces chronic phantom limb pain intensity, prevalence, and frequency: a prospective, randomized, clinical trial. *Anesthesiology.* 2011;114(5):1144-54.
 37. Schley M.T., Wilms P., Toepfner S., Schaller H.P., Schmelz M., Konrad C.J., Birbaumer N. Painful and nonpainful phantom and stump sensations in acute traumatic amputees. *J. Trauma.* 2008;65(4):858-64.
 38. MacIver K., Lloyd D.M., Kelly S., Roberts N., Nurmikko T. Phantom limb pain, cortical reorganization and the therapeutic effect of mental imagery. *Brain.* 2008;131(Pt 8):2181-91.
 39. Wolff A., Vanduyhoven E., Maarten van Kleef, Huygen F., Pope J.E., Mekhail N. Phantom pain. *Pain Pract.* 2011;11(4):403-13.
 40. Rasulić L., Ivanović S., Bascarević V., Simić V. Phantom pain and posttraumatic pain conditions. *Acta Chir. Jugosl.* 2004;51(4):71-80.
 41. Ephraim P.L., Wegener S.T., MacKenzie E.J., Dillingham T.R., Pezzin L.E. Phantom pain, residual limb pain, and back pain in amputees: results of a national survey. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2005;86(10):1910-9.
 42. Fang J., Lian Y.H., Xie K.J., Cai S.N. Pharmacological interventions for phantom limb pain. *Chin. Med. J. (Engl.)* 2013;126(3):542-9.
 43. Hanley M.A., Jensen M.P., Smith D.G., Ehde D.M., Edwards W.T., Robinson L.R. Preamputation pain and acute pain predict chronic pain after lower extremity amputation. *J. Pain.* 2007;8(2):102-9.
 44. Schwarzer A., Zenz M., Maier C. Therapy of phantom limb pain. *Anesthesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 2009;44(3):174-80.
 45. Hanley M.A., Ehde D.M., Campbell K.M., Osborn B., Smith D.G. Self-reported treatments used for lower-limb phantom pain: descriptive findings. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2006;87(2):270-7.
 46. Dietrich C., Walter-Walsh K., Preissler S., Hofmann G.O., Witte O.W., Miltner W.H., Weiss T. Sensory feedback prosthesis reduces phantom limb pain: proof of a principle. *Neurosci. Lett.* 2012;507(2):97-100.
 47. Murray C.D., Pettifer S., Howard T., Patchick E.L., Caillette F., Kulkami J., Bamford C. The treatment of phantom limb pain using immersive virtual reality: three case studies. *Disabil. Rehabil.* 2007;29(18):1465-9.
 48. Borghi B., D'Addabbo M., White P.F., Gallerani P., Toccaceli L., Raffaeli W., Tognù A., Fabbri N., Mercuri M. The use of prolonged peripheral neural blockade after lower extremity amputation: the effect on symptoms associated with phantom limb syndrome. *Anesth. Analg.* 2010;111(5):1308-15.
 49. Agarwal S., Polydefkis M., Block B., Haythornthwaite J., Raja S.N. Transdermal fentanyl reduces pain and improves functional activity in neuropathic pain states. *Pain Med.* 2007;8(7):554-562.
 50. Viswanathan A., Phan P.C., Burton A.W. Use of spinal cord stimulation in the treatment of phantom limb pain: case series and review of the literature. *Pain Pract.* 2010;10(5):479-84.

Рукопись поступила 26.03.2013.

Сведения об авторах:

1. Чегуров Олег Константинович – ФГБУ «РНИЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава РФ, заведующий лабораторией реконструктивного эндопротезирования и артроскопии, д. м. н.;
2. Колесников Сергей Владимирович – ФГБУ «РНИЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава РФ, научный сотрудник лаборатории реконструктивного эндопротезирования и артроскопии;
3. Колесникова Элина Сергеевна – ФГБУ «РНИЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава РФ, аспирант;
4. Скрипников Александр Анатольевич - ФГБУ «РНИЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава РФ, научный сотрудник клинико-экспериментальной лаборатории патологии осевого скелета и нейрохирургии, к. м. н.