

Для больных с ЦПИБ характерны феномены тактильной и акционной аллодинии (восприятие неболевого раздражения как болевого), гиперпатии, включающей в себя гиперестезию и гипералгезию, а также феномены отставленной дистонии.

Что касается лечения ЦПИБ, установлено, что возникшая после инсульта непереносимая боль не уменьшалась при назначении анальгетиков. В настоящее время отсутствие антиноцицептивного эффекта ненаркотических и наркотических анальгетиков считается одним из критериев постановки диагноза ЦПИБ. На основании большого опыта врачей, а также данных исследований установлено, что наиболее эффективным подходом при лечении ЦПИБ является как можно раннее назначение трициклических антидепрессантов в комбинации с антиконвульсантами. Определенный обезболивающий эффект при ЦПИБ наблюдается также при использовании транскраниальной электростимуляции, активирующей эндорфинные структуры головного мозга.

ТАЛАМУС-СИНДРОМ У ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ С РАССТРОЙСТВАМИ ДВИЖЕНИЙ

Королев А.А., Сулова Г.А.

*Санкт-Петербургская
государственная педиатрическая
медицинская академия,
Санкт-Петербург,
e-mail: koroland.dok@mail.ru*

Несмотря на большое представительство антиноцицептивных систем в стволе головного мозга, его поражение редко сопровождается болью. При этом поражение моста и латеральных отделов продолговатого мозга чаще, чем поражение других структур, сопровождается алгическими проявлениями. Центральные боли бульбарного происхождения описаны при синингобульбии, туберкуломе, опухолях ствола головного мозга, при рассеянном склерозе. Однако наиболее частой причиной центральных постинсультных болей является сосудистое поражение таламуса (вентропостериомедиальных и вентропостериолатеральных его ядер).

Таким образом, понятие «таламические боли» и «центральный болевой синдром» неидентичны, условны, гетерогенны и не связаны с обязательным поражением собственно зритель-

ного бугра. Объединяют эти понятия поражение спино-таламического тракта. На основании клинико-морфологических исследований при кровоизлиянии в таламус выделяют триаду симптомов, которая долго считалась классической для таламического синдрома:

- 1) преобладание чувствительных нарушений над двигательными;
- 2) глазодвигательные расстройства, в том числе нарушения вертикального зрения;
- 3) нарушения речи в случаях поражения таламуса доминантного полушария.

Эти симптомы наблюдались у больных с большими кровоизлияниями в таламус, часто в случаях с летальным исходом. Таламический синдром с сенсомоторным дефицитом, но без боли называется безболевым таламическим синдромом, а с нормальной чувствительностью и центральной болью – чистым болевым таламическим синдромом.

При кровоизлияниях в таламус с тотальным его поражением или поражением передних ядер, таламический болевой синдром наблюдается только в 25% случаев, что свидетельствует об определенной связи между топикой, величиной очага и развитием синдрома.

При поражении таламуса часто встречаются нарушения высших функций и даже психические нарушения (эмоциональные расстройства, дефицит внимания, нарушения поведения, памяти и сознания, ориентации, сна, иногда галлюцинации), обусловленные тесной функциональной связью таламуса с лимбико-ретикулярным комплексом и лобной корой. Чаще наблюдаются астенические и депрессивно-ипохондрические расстройства, которые обуславливают замедленный темп восстановления бытовых и социальных навыков при удовлетворительной силе мышц. Нередко больные с «чисто сенсорным инсультом» и болями в силу эмоциональных нарушений инвалидизированы больше, чем больные с сенсомоторными нарушениями.

Что касается лечения таламического синдрома, установлено, что возникшая после инсульта непереносимая боль не уменьшалась при назначении анальгетиков. На основании большого опыта врачей, а также данных исследований установлено, что наиболее эффективным подходом при лечении таламус-синдрома является как можно раннее назначение трициклических антидепрессантов в комбинации с антиконвульсантами. Определенный обезболивающий эффект наблюдается также при использовании транскраниальной электростимуляции, активирующей эндорфинные структуры головного мозга.