

УДК 616.831-005.1.-009.7

## ЦЕНТРАЛЬНАЯ ПОСТИНСУЛЬТНАЯ БОЛЬ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Хачаянц Н.Ю.

*Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь,  
e-mail: karpov25@rambler.ru*

В данном литературном обзоре представлены основные представления о истории вопроса диагностики центральной постинсультной боли, представлены основные направления исследования данного вопроса на современном этапе. Данный обзор представляет разные точки зрения как отечественных, так и за рубежом авторов по вопросам диагностики и лечения данного осложнения после перенесенного ОНМК. Рассмотрены нейрофизиологические аспекты данной проблемы и пути их дальнейшего развития. В конце данного обзора делается вывод, что на современном этапе следует признать, что несмотря на определенные достижения в области терапии центральной постинсультной боли, лечение таких больных остается сложной задачей. В этой связи исследования в данном направлении следует считать актуальными, и требуют дальнейшего понимания и изучения данной проблемы.

**Ключевые слова:** ОНМК, инсульт, центральная постинсультная боль

## CENTRAL POST-STROKE PAIN (REVIEW)

Hachayants N.Y.

*Stavropol State Medical University, Stavropol, e-mail: karpov25@rambler.ru*

This literature review presents the basic idea of the history of the problem of diagnosis of central post-stroke pain, the main directions of research of this issue at the present stage. This review presents different points of view of both domestic and foreign research on the diagnosis and treatment of complications after suffering a stroke. Consider the neurophysiological aspects of the problem and ways of their further development. At the end of this review concludes that at the present stage should be recognized that despite some advances in treatment of post-stroke central pain, treatment of such patients remains a challenge. In this regard, studies in this area should be considered as relevant and required further study and understanding of this problem.

**Keywords:** stroke, stroke, central Post-stroke pain

Сосудистые заболевания головного мозга продолжают оставаться одной из важнейших медицинских и социальных проблем современного общества [2, 5, 11, 12, 13, 17, 33]. Инсульты являются одной из наиболее частых причин тяжелой и длительной инвалидизации в большинстве стран мира. В России уровень инвалидизации через год после перенесенного инсульта колеблется от 76% до 85%, в то время как в странах Западной Европы этот показатель составляет 25–30%. В нашей стране среди пациентов, перенесших инсульт, к трудовой деятельности возвращаются не более 10–12%, а 25–30% остаются до конца жизни глубочайшими инвалидами. Таким образом, восстановительное лечение постинсультных больных, в том числе и центральной постинсультной боли, является одной из наиболее актуальных научно-практических задач современной неврологии [6, 9, 22, 24, 25, 26, 27, 31, 34].

Боль – самый частый симптом, встречающийся в неврологической практике. Несмотря на многовековую историю изучения боли до сих пор существуют разные мнения в понимании патогенеза болевых синдромов. Эволюция концепции боли начинается с античных времен, когда боль расценивали

как «божью кару» или следствие нарушения внутренней «жизненной энергии». Во времена Гиппократ и Аристотеля сердце считалось центром чувствительности, а боль рассматривалась как форма восприятия окружающего мира. С развитием идей нервизма в медицине (1-я половина XVII в.) появилась концепция специфичности боли. Наиболее приемлемым является определение боли, предложенное Международной ассоциацией по изучению боли (IASP) в 1994 г.: «Боль – неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с существующими или возможными повреждениями ткани или описываемое в терминах такого повреждения» [16].

Центральная постинсультная боль развивается в течение 1-го года после инсульта у 8% пациентов. Поскольку распространенность инсульта велика – около 500 случаев на 100 тыс. населения, число лиц с постинсультной болью значительно. У 50% пациентов боль возникает в течение 1-го месяца после инсульта, у 37% – в период от 1 месяца до 2-х лет после инсульта, у 11% – после 2-х лет от момента инсульта [8].

Центральный болевой синдром или таламический заднелатеральный синдром или синдром Дежерина – Русси описали

в 1906 году французские врачи – невропатолог J. Dejerine (1849–1917) и патолог G. Roussy (1874–1948). Это следствие поражения латерального отдела таламуса, в том числе заднелатерального вентрального его ядра. На противоположной стороне при этом наблюдаются постоянные приступообразно усиливающиеся, жгучие боли, гиперпатии. Жгучая, нечетко локализуемая боль приступообразно усиливается при раздражении покровных тканей, эмоциональном напряжении. Она сочетается со снижением поверхностной и особенно глубокой чувствительности, сенситивной гемиатаксией, псевдостереогнозом, переходящим гемипарезом, при этом преимущественно страдает рука, возможны гиперкинезы ней по типу хореоатетоза, характерен феномен, известный как таламическая рука. Иногда отмечается также обеднение спонтанных мимических реакций, тогда как произвольные мимические движения остаются сохранными. Обычна неустойчивость внимания, ориентации. Могут быть изменения речи – нарушения внятности, монотонность, литеральные парафазии, угасание звучности. Возможна гемианопсия [5].

Долгое время развитие центральной постинсультной боли связывалось с поражением только таламуса. До сих пор нет четкой позиции в отношении механизма развития центральной постинсультной боли. После внедрения методов нейровизуализации удалось установить, что:

1) центральная постинсультная боль развивается при поражении как таламуса, так и вентральных структур;

2) болевой синдром при центральной постинсультной боли имеет клинические особенности в зависимости от локализации инсульта;

3) центральная постинсультная боль может рассматриваться как генетически детерминированная идиосинক্রазия, возникающая при повреждении сенсорных структур и связанная с дефицитом определенных тормозных процессов в ЦНС.

Инфаркты в латеральных отделах таламуса (бассейн ветвей *a.thalamogeniculata*) проявляются двигательными расстройствами (неловкость и атаксия), входящими в структуру таламического синдрома Дежерина – Русси и имеют клиническую особенность, которая связана с нарушением моделей движения в результате повреждения экстрапиримидных волокон, идущих:

1. От базальных ганглиев через *ansa lenticularis*;

2. От верхних ножек мозжечка и красного ядра, которые образуют синапсы в вентролатеральных ядрах таламуса;

3. От заднего ядра внутренней капсулы, которое примыкает к вентролатеральной части таламуса [21].

Для синдрома Дежерина – Русси характерны такие клинические проявления: умеренный преходящий гемипарез на противоположной очагу поражения стороне без признаков спастичности мышц, выраженная гемигипестезия, гемиатаксия, боль и парестезия после инсульта в дистальных отделах конечностей, часто распространяющиеся на всю половину тела – гемиалгия [3].

Хотя боль центрального происхождения обычно описывают как поверхностное жжение, разрывающую или колющую боль, вызываемую прикосновением или холодом, но описания, даваемые пациентами, весьма различны. Она обычно сочетается с каким-либо нарушением чувствительности и может начаться сразу же после инсульта или спустя недели или месяцы. К счастью, центральная боль после инсульта встречается нечасто, так как она очень плохо отражается на состоянии больного и ее трудно лечить. С этой целью применяли антидепрессанты, антиконвульсанты и антиаритмические препараты. Амитриптилин оказался более эффективен, чем плацебо. Объективные методы, такие как акупунктура и чрезкожная электростимуляция нервов можно попытаться применять в некоторых трудных случаях. При тяжелых болях может помочь стереотаксическая мезентеральная трактомия, но она несет высокий риск инвалидизации и смертности [30].

Таламическая гиперпатия иногда проявляется в виде резких так называемых центральных или таламических болей, крайне мучительных, протекающих с ощущением жжения в дистальных отделах руки, половине лица, а иногда и в ноге. С наступлением сна они даже нарастают, окончательно лишая больного покоя. Боли эти плохо снимаются, лучше всего действует аминазин [14].

При инсульте, возникшем в области таламуса, обычно остро возникает контралатеральный гемипарез. После того, как он начинает подвергаться обратному развитию, у больных появляется боль, наиболее остро ощущаемая в лице и в руке паретичной стороны. Нередко боль концентрируется в глубине глаза. Боль описывается как жгучая и усиливающаяся при прикосновении, эмоциональных воздействиях. Объективно определяются признаки гиперпатии [11].

Международная ассоциация по изучению боли дает следующее определение хронической боли: это болевое ощущение, которое продолжается сверх нормального периода заживления. Одним из синдромов хронической боли, с которым встречается

врач-невролог в своей повседневной работе, является синдром центральной постинсультной (таламической) боли. Это боли нестерпимого характера с ощущениями ломоты, жжения, выкручивания. Также у пациентов можно наблюдать приступы насильственного смеха или плача и контралатеральные вегетативно-трофические нарушения с формированием в последующем специфической установки рук с хоретатоидными движениями в пальцах. По современным представлениям, синдром Дежерина – Русси развивается вследствие поражения ядер таламуса. Такое многообразие клинических проявлений синдрома Дежерина – Русси часто вызывает сложности, как на этапе его первичной диагностики, так и лечения. В настоящее время для лечения используют различные методы, в том числе и хирургические, но главной остается фармакотерапия с применением нестероидных противовоспалительных препаратов, антиконвульсантов, антидепрессантов, анестетиков и др. [4].

У больных ишемическим инсультом постинсультный болевой синдром коррелирует со степенью выраженности гемипареза, гемиатаксии, сенсорных нарушений по геми – или монотипу, с преобладанием в кисти и ноге по типу парадоксального жжения. Интенсивность постинсультного болевого синдрома варьирует от нестерпимой, мучительной боли, полностью инвалидизирующей пациента, до незначительного чувства дискомфорта. Развитие постинсультного болевого синдрома возможно и при отсутствии двигательных нарушений – «чисто сенсорный инсульт» [18].

В патофизиологии центральной постинсультной боли играют важную роль:

Гипервозбудимость и активность в спино-таламическом тракте;

Очаг в латеральном таламусе, который прерывает подавляющие пути и вызывает растормаживание медиального таламуса (теория растормаживания);

Изменения в таламусе, поскольку он играет роль генератора боли и в нем происходит потеря тормозящих ГАМК – содержащих нейронов и активизация микроглии.

Диагноз ЦПБ основывается на данных анамнеза болезни, результатах клинико-неврологического обследования. Учитываются сведения о начале болезни, ее характере, наличии дизестезии или аллодинии, чувствительных нарушений. Используется визуально-аналоговая шкала для оценки боли, а также данные нейровизуализации (КТ или МРТ головного мозга) [15].

При постинсультном болевом синдроме, кроме непосредственно жгучей боли

в конечностях, часто встречаются нарушения высших функций и психические нарушения (эмоциональные аффекты, дефицит внимания, нарушения поведения, памяти и сознания, ориентации, сна, иногда галлюцинации), обусловленные тесной функциональной связью таламуса с лимбикоретикулярным комплексом и лобной корой.

Инструментальные методы диагностики являются вспомогательными и их нельзя рассматривать как методы диагностики и оценки нейропатической боли. Для оценки интенсивности боли используются визуальная аналоговая шкала, валидизированные в России опросники DN4 и painDETECT.

Кроме количественной оценки, неврологическое обследование должно включать картирование двигательных, сенсорных и вегетативных феноменов с целью идентификации всех признаков неврологической дисфункции. Для лечения постинсультного болевого синдрома Европейская федерация неврологических сообществ рекомендует прегабалин как препарат первой линии, трамадол как препарат второй линии. Доказана неэффективность или противоречивые результаты для карбамазепина, габапентина, ламотриджина, вальпроатов. При неэффективности медикаментозной терапии показаны хирургические методы лечения [19].

Хотя механизмы формирования центральной постинсультной боли остаются до конца неясными, большинство исследователей придерживаются мнения, что в основе центральной постинсультной боли лежат два возможных механизма:

1. Повышенная возбудимость нейронов в поврежденных структурах латеральной части ноцицептивной системы;

2. Неадекватное функционирование ингибирующих антиноцицептивных сенсорных путей.

Что касается лечения центральной постинсультной боли, то еще Дежерин и Русси указывали, что возникшая после инсульта непереносимая боль не уменьшалась при назначении анальгетиков. Это является одним из критериев постановки диагноза центральной постинсультной боли, так как центральная боль, в отличие от «ноцицептивной», не связана с активацией периферических ноцицепторов. Определенный обезболивающий эффект при центральной постинсультной боли наблюдается при использовании транскраниальной электрической стимуляции, активирующей эндорфинные структуры антиноцицептивной системы головного мозга [20, 32].

На основании практического врачебного опыта установлено, что в лечении центральной постинсультной боли эффективны

антидепрессанты в сочетании с антиконвульсантами [10].

При лечении центральной постинсультной боли показана эффективность amitриптилина, которая была выше при его назначении сразу после появления боли. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина малоэффективны. Попытки лечения центральной постинсультной боли с помощью нестероидных противовоспалительных препаратов были неудачными. Данные об использовании опиоидных анальгетиков неубедительны. Перспективы лечения связывают с применением антиконвульсантов.

Следует признать, что, несмотря на определенные достижения в области терапии центральной постинсультной боли, лечение таких больных остается сложной задачей. В этой связи исследования в данном направлении следует считать актуальными, и требуют дальнейшего понимания и изучения данной проблемы.

#### Список литературы

1. Белянова Н.П., Симхес Ю.В., Карпов С.М., Долгова И.Н., Аубекова О.М. Влияние метеоусловий на частоту поступления в стационар больных с острым нарушением мозгового кровообращения. *Международный научно-исследовательский журнал*. – 2013. – № 10–5 (17). – С. 28–30.
2. Белянова Н.П., Карпов С.М. Посезонное поступление больных с онмк в зависимости от времени года. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. – 2012. – № 1. – С. 18–19.
3. Виничук С.М., Прокопов М.М., Трепет Л.Н. Изолированный инфаркт таламуса: клинические синдромы, диагностика, лечение и исход. *Украинский медицинский журнал*. – 2012. – № 2 (88) III–IV; URL: www.umj.com.ua.
4. Гуляев С.А., Овчинникова А.А., Овчинников А.В. Комплексное лечение болей в клинике нервных болезней при синдроме Дежерина – Русси. *Русский медицинский журнал*. – 2013. – № 35. – С. 1793–1795.
5. Гусев Е.И., Бурд Г.С., Никифоров А.С. Неврологические симптомы, синдромы, симптомокомплексы и болезни. – М., 1999. – С. 323.
6. Диденко Н.Н., Денисюк В.В., Потапова И.Г., Карпов С.М. Актуальные вопросы распространенности ОНМК в Ставропольском крае. *Успехи современного естествознания*. – 2014. – № 6. – С. 121–122.
7. Данилов А.Б., Давыдов О.С. Возможности терапии центральной нейропатической боли. *Справочник поликлинического врача*. – 2009. – № 5. – С. 29–32.
8. Данилов А.Б., Давыдов О.С. Центральная нейропатическая боль: клинико-диагностические аспекты и возможности терапии на основе доказательств. *Неврология*. – 2009. – № 1. – С. 60.
9. Ковальчук В.В., Скоромец А.А. Массаж при восстановлении пациентов после инсульта. *Паллиативная медицина и реабилитация*. – 2009. – № 3. – С. 80.
10. Королев А.А., Сулова Г.А. Центральная постинсультная боль. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. – 2011. – № 5. – С. 95–96.
11. Карлов В.А. *Неврология. Руководство для врачей*. – М., 2011. – С. 589.
12. Муравьев К.А., Карпова Е.Н., Карпов С.М. Организация и вопросы нарушения этапного поступления больных с острым нарушением мозгового кровообращения в г. Став-

рополе. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. – 2014. – Т. 9, № 4 (36). – С. 372–374.

13. Муравьева В.Н., Карпова Е.Н. Современные представления о факторах риска и профилактики ОНМК. *Международный журнал экспериментального образования*. – 2014. – № 3–2. – С. 59–64.
14. Михеев В.В., Мельничук П.В. *Нервные болезни*. – М., 1981. – С. 274.
15. Мищенко В.Н. Постинсультный болевой синдром. *Новости медицины и фармации. Неврология* (420), 2012 (Тематический номер). – С. 68.
16. Одинак М.М., Живолупов С.А., Самарцев И.Н. Болевые синдромы в неврологической практике. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. – 2009. – Т. 109, № 9. – С. 80.
17. Ревергук Е.А., Карпов С.М. Распространенность ОНМК среди лиц молодого возраста. *Успехи современного естествознания*. – 2012. – № 5. – С. 61–62.
18. Сидорова С.А. Постинсультный болевой синдром и возможности коррекции габапентином. *Успехи современного естествознания*. – 2006. – № 8. – С. 73.
19. Ситнова М.А., Кормачев М.В., Есин Р.Г. Центральная постинсультная боль. *Практическая медицина*. – 2012. – № 2 (57). – С. 36–38.
20. Сашина М.Б., Кадыков А.С., Черникова Л.А. Постинсультные болевые синдромы. *Нервные болезни*. – 2004. – № 3. – С. 25–27.
21. Яворская В.А., Бондарев О.Б., Ибрагимова Е.Л. с соавт. Ишемические таламические инфаркты. *Международный медицинский журнал*. – 2009. – № 1. – С. 12–15.
22. Boivie J. *Central Pain. The Paths of Pain*. Seattle: IASP Press, 2005, p. 299–312.
23. Dostrovsky J.O., Manduch M., Davis KD et al. Thalamic stimulation-evoked pain and temperature sites in pain and non-pain patients. *Proceedings World Congress on Pain*. Seattle: IASP Press. 2000, pp. 419–425.
24. Greenspan J.D., Ohara S., Sarlani E. et al. Allodynia in patients with post-stroke central pain (CPSP) studied by statistical quantitative sensory testing within individuals. *Pain*, 2004, № 109, pp. 357–366.
25. Hansson P. Post-stroke pain case study. Clinical characteristics, therapeutic options and long-term followup. *Eur J Neurol*, 2004, № 11 (Suppl 1), pp. 22–30.
26. Henry J., Yashpal K., Lalloo C. Central poststroke pain: a perspective. *Central Neuropathic Pain: Focus on Post-stroke Pain*. Seattle: IASP Press, 2007, pp. 3–5.
27. Jones A.K., Watabe H., Cunningham V.J. et al. Cerebral decreases in opioid receptor binding in patients with central neuropathic pain measured by diprenorphine binding and PET. *Eur J Pain*, 2004, № 8, pp. 479–485.
28. Maruno N., Kaminaga T., Mikami M et al. Activation of supplementary motor area during imaginary movement of phantom toes. *Neurorehabil Neural Repair*, 2000, № 14, pp. 345–349.
29. Roux F.E., Ibarrola D., Lazorthes Y. et al. Chronic motor cortex stimulation for phantom limb pain: a functional magnetic resonance imaging study. Technical case report. *Neurosurgery*, 2001, № 40, pp. 681–687.
30. Scadding J.W. Treatment of neuropathic pain: historical aspects. *Pain Med*, 2004, № 5 (Suppl 1), pp. 3–8.
31. Schott G.D. From thalamic syndrome to central poststroke pain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1996, № 61, pp. 560–564.
32. Sprenger T., Berthele A., Platzer S. et al. What to learn from in vivo opioidergic brain imaging? *Eur J Pain*, 2005, № 9, pp. 117–121.
33. Thom T., Haase N., Rosamond W. et al. Heart disease and stroke statistics: a report from the American Heart Association. *Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation*, 2006, № 113, pp. 85–151.
34. Tasker R. Central pain, states. In: Loeser J.D., editor. *Bonica's Management of Pain*, 3rd edn. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2001, pp. 432–453.