

УДК 616.8

ПОСТІНСУЛЬТНИЙ БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ: СУЧАСНЕ БАЧЕННЯ ПАТОГЕНЕЗУ ТА ДІАГНОСТИКИ

Живоложний А.Ю.

Навчально-науковий центр «Інституту біології»
Київського національного університету імені Тараса Шевченка

Макєєва О.М.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

У статті розглядаються клінічні характеристики, методи діагностики постінсультного больового синдрому. Розглянуто схожість його клінічних проявів із симптомами інших невропатичних больових синдромів. Встановлено, що діагностика центрального постінсультного болю включає збір анамнезу, проведення клінічного дослідження чутливості та використання інструментальних методів. Охарактеризовано проблему діагностування захворювання. Розглянуто підходи до діагностики синдрому.

Ключові слова: постінсультний больовий синдром, невропатичний біль, хронічний біль, інсульт, реабілітація.

Постановка проблеми. Судинні захворювання головного мозку продовжують залишатися однією з найважливіших медичних і соціальних проблем сучасного суспільства. У 2000 р. захворюваність на інсульт в Європі складала

близько 1,1 млн. осіб, і як очікується до 2025 року цей показник зросте до 1,5 млн. осіб у зв'язку з демографічним старінням населення [16]. Одним з ускладнень постінсультного періоду є центральний постінсультний біль (ЦПБ), який розвива-

ється протягом першого року після перенесеного гострого порушення кровообігу головного мозку, і зустрічається у 8% пацієнтів [1; 5]. У зв'язку з цим, відновне лікування постінсультних хворих, у тому числі з ЦПБ, є одним з найактуальніших науково-практичних завдань сучасної неврології.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. До проблеми патогенезу та діагностування постінсультного больового синдрому зверталися такі вітчизняні вчені як Н. Балкова, В. Деревецька, Н. Журавель, Ю. Зозуля, Т. Міщенко, К. Харіна, Т. Черенько та багато інших. Варто відзначити внесок іноземних вчених в дослідження клінічних проявів та діагностичних ознак цього синдрому, зокрема, Дж. Бойві, Г. Гембл, Е. Барберан, К. Конг, В. Вун, С. Янг, В. Купніратсайкул, А. Ковінда, Т. Спренгер, А. Бертеле, С. Платцер та багатьох інших.

Виділення невирішених раніше частин загальної проблематики. Віддаючи належне внеску попередників відзначимо, що попри існування ґрунтовних напрацювань, потреба подальших досліджень зумовлена необхідністю узагальнення знань та методології.

Формулювання цілей статті. Мета статті полягає у вивченні сучасних підходів до визначення причинності постінсультного больового синдрому та методики його діагностування.

Виклад основного матеріалу дослідження. У зв'язку з труднощами диференціального діагнозу постінсультного больового синдрому та інших больових розладів при захворюваннях ЦНС, у широкий вжиток ввійшло поняття центрального невропатичного болю, виникнення якого є прямим наслідком ураження або захворювання центральної соматосенсорної системи [15]. Це поняття дозволяє диференціювати центральний постінсультний біль і больові розлади, що виникають після інсульту і мають подібну клінічну картину (головний біль, хворобливі спазми, контрактури, біль у плечі при геміплегії та інші типи скелетно-м'язового болю).

За сучасними уявленнями ці болі можна умовно розділити на три види больових синдромів: 1) центральний постінсультний біль; 2) больовий синдром, пов'язаний з ураженням суглобів паретичних кінцівок, «синдром больового плеча», постінсультна артропатія; 3) больовий синдром, пов'язаний зі спазмом спастичних м'язів паретичних кінцівок.

ЦПБ є однією з форм центрального болю і розвивається в результаті порушення мозкового кровообігу в аферентних структурах головного мозку на будь-якому рівні, але найчастіше в області зорового бугра. При цьому типі болю відзначається повне або часткове субклінічне порушення сенсомоторної чутливості. Біль у плечі відзначається у 30-40% пацієнтів після інсульту і асоціюється з сенсорним і моторним дефіцитом, підвизомом та обмеженням пасивних рухів [10]. Скелетно-м'язовий біль часто спостерігається в спині і ногах, переважно у колінах і стегнах [12]. У деяких випадках пацієнти мають більше одного типу постінсультного болю [11]. Тривалі больові розлади після інсульту погіршують якість життя, сон та соціальну адаптацію [17].

Класичний ЦПБ описується як печіння, яке нагадує печіння зануреної руки в крижану воду,

і часто приймає форму своєрідної дизестезії, яка супроводжується порушенням температурної чутливості в зонах локалізації болю. За даними різних дослідників, в 27-41% випадків ЦПБ може носити досить тривіальний характер і описуватися як стягуючий, ламаючий, здавлюючий, ниючий, з локалізацією в паретичних кінцівках. Часто в одного хворого спостерігається кілька типів больових відчуттів. Інтенсивність болю може бути як постійною протягом дня, так і періодично, виникати або посилюватися під впливом провокуючих чинників. Основними факторами, що призводять до посилення больового синдрому можуть бути холод, емоційний стрес, фізичне навантаження, втому, зміна погоди. Нерідко біль знижується на тлі повного фізичного та емоційного спокою і зникає уві сні.

Крім кількісної оцінки, неврологічне обстеження повинно включати картування рухових, сенсорних і вегетативних феноменів з метою ідентифікації всіх ознак неврологічної дисфункції. Неврологічне обстеження бажано починати з оцінки чутливої функції. Корисно проводити детальний запис всіх чутливих порушень, оформляючи, переважно, у формі діаграми, що дає можливість порівнювати зміни при повторних обстеженнях. Тактильну чутливість найкраще оцінювати за допомогою шматочка вати, чутливість до доторкання – за допомогою голки, температурну чутливість – за допомогою теплих і холодних предметів (наприклад, металевих та пластмасових термороліків), сприйняття вібрації – за допомогою камертона 128 Гц [6].

Інструментальні методи діагностики, такі як дослідження ноцицептивних рефлексів, мікронейрографія, електронейроміографія, реєстрація викликаних потенціалів, комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія і біопсія є допоміжними, дозволяючи більшою мірою оцінити рівень і вираженість ураження нервової системи. Проте їх не можна розглядати як методи діагностики та оцінки невропатичного болю [2].

Діагностика ЦПБ ґрунтується на даних анамнезу хвороби та результатах клініко-неврологічного обстеження [3]. При проведенні клінічного обстеження, необхідно оцінити локалізацію, якість та інтенсивність болю. Необхідне чітке розуміння можливих проявів неврологічного дефіциту, наприклад, втрати чутливості і парестезій. Невропатичний біль може бути спонтанним («стимул-незалежний») або викликаним («стимул-залежний»). Спонтанний біль часто описується як постійне відчуття печії, але може також характеризуватися періодичним стріляючим, kindжальним, або болем, схожим на проходження електричного струму, а також виявляти себе у дизестезії чи парестезії. Біль, викликаний подразником, провокується механічними, термічними або хімічними подразниками. Гіпералгезія – це підвищена больова реакція на подразник, який викликає біль, тоді як аллодинія – це больоче відчуття, що викликається подразником, який зазвичай болю не викликає. Механічна аллодинія поділяється на динамічну (подразнення пензликом) або статичну (подразнення за допомогою тиску на певну ділянку).

Довгий час не було чіткої позиції щодо структур, залучених до механізму ЦПБ. З появою ме-

тоді нейровізуалізації достовірно було визначено, що ЦПБ розвивається при ураженні як таламуса, так і позаталамичних структур [14]. Зокрема, вдалося встановити, що: 1) ЦПБ має клінічні особливості залежно від локалізації інсульту; 2) ЦПБ може розглядатися як генетично детермінована ідіосинкразія, що виникає при пошкодженні сенсорних структур і пов'язана з дефіцитом певних гальмівних процесів у ЦНС [4, с. 25].

У результаті експериментальних досліджень і клінічних спостережень показано, що невропатичний біль може розвинутися при пошкодженні будь-яких зі структур, пов'язаних із проведенням антиноцицептивних сигналів. Відзначимо: не кожне пошкодження цієї системи веде до розвитку больового синдрому. Крім того, розмір пошкодження не визначає ризик виникнення центрального невропатичного болю [9].

ЦПБ виникає при ураженні будь-якого рівня соматосенсорної системи головного мозку, включаючи довгастий мозок, таламус і кору. Дані ряду досліджень показують, що частота ЦПБ залежить від локалізації ураження, і тому найчастіше біль виникає при латеральному ураженні довгастого мозку або ураженні вентральнозадньої частини таламуса. Невелике враження частини спіноталамичного тракту може викликати розвиток ЦПБ, який було виявлено у пацієнтів з частковим синдромом Валленберга-Захарченка внаслідок інфаркту стовбура мозку. У цих пацієнтів спостерігалися: втрата температурної та больової чутливості обличчя на стороні ураження (ушкодження ядер трійчастого нерву), параліч м'язів піднебіння та глотки (ураження подвійного ядра, спільного для IX та X пари нервів), втрата чутливості з протилежного боку до ураження на тілі (через пошкодження спіноталамичного шляху), синдром Горнера (ураження симпатичної нервової системи), який проявляється міозом, птозом, енофтальмом, атаксією (ураженням мозочка), запамороченням.

Пошкодження структур соматосенсорної системи головного мозку призводить до порушення механізмів контролю збудливості ноцицептивних нейронів в ЦНС і змінює характер взаємодії між цими структурами. Розвиток центрального невропатичного болю супроводжується посиленням збудливості і реактивності ноцицептивних нейронів в дорсальному розі спинного мозку, таламичних ядрах і соматосенсорній корі головного мозку. Одночасно відбувається загибель частини ноцицептивних нейронів в структурах ЦНС, що обумовлено надмірним викидом в синаптичну щілину глутамату та нейрокініну А, які мають цитотоксичну дію. Внаслідок чого розвивається трансинаптична дегенерація, яка спостерігається в дорсальному розі спинного мозку, ядрах таламуса і соматосенсорній корі. Подальше заміщення загіблених нейронів клітинами глії сприяє виникненню стійкої деполаризації нейронів і підвищенню їх збудливості.

Локалізація ЦПБ може варіювати від невеликої (рука) до значної (половина тіла) площі. У пацієнтів з ураженням стовбура мозку біль може локалізуватися на половині обличчя і контралатеральному боці тулуба або кінцівок; також описана періорбітальна локалізація болю. Розподіл болю за гемітипом є характерним для таламичного ураження.

Час між інсультом і розвитком ЦПБ широко варіює. Біль може виникнути відразу або через роки після перенесеного інсульту, при цьому найчастіше він розвивається протягом перших кількох місяців. Подальше формування больового синдрому вимагає виключення інших причин, зокрема повторного інсульту.

ЦПБ розвивається як при ішемічному, так і при геморагічному ураженні ЦНС. Після проведення дослідження [13], в якому у 4 з 13 пацієнтів був ЦПБ після внутрішньомозкового крововилив, автори зробили висновок, що така представленість ЦПБ може бути пов'язана з високою частотою залучення таламуса при геморагічних ураженнях.

Незважаючи на значний прогрес у розумінні механізмів формування невропатичного болю, накопичені відомості не дозволяють відповісти на питання, які ставлять ряд експериментальних досліджень і клінічних даних. Так, залишається незрозумілою причина, з якої невропатичний біль не виникає у всіх випадках пошкодження структур ноцицептивної системи. Отже, самого ураження структур ноцицептивної системи для виникнення болю – недостатньо, тож мають бути також і інші фактори, які в сукупності призводять до дезорганізації в системі регуляції больової чутливості.

Іншим видом постінсультного больового синдрому є постінсультні артропатії, що виникають внаслідок трофічних змін суглобів паретичних кінцівок. Це веде до утворення контрактур, при яких через різку болючість значно обмежується обсяг пасивних і активних рухів, що перешкоджає відновленню порушених рухових функцій. Найчастіше спостерігаються постінсультні артропатії плечових суглобів. В більшості випадків розвиток «синдрому больового плеча» пов'язаний з виходом головки з суглобової западини через розтягнення суглобової сумки, що настає під дією сили тяжіння паретичної кінцівки. У частини хворих механізм розвитку синдрому «больового плеча» інший: трофічні зміни в суглобі нагадують феномен, описаний в літературі під назвами «плече-лопатковий періартрит», «синдром замороженого плеча». Клінічні прояви в цих випадках: біль і обмеження рухів при ротації і відведенні руки, на рентгенівських знімках і при мануальному дослідженні вихід головки плечової кістки з суглобової щілини не виявляється.

Постінсультні артропатії зустрічаються в середньому у 15-20% хворих з постінсультними геміпарезами. В такому випадку проявами є: набряк, переважно, в ділянці міжфалангових суглобів пальців паретичної руки, променево-зап'ястному та плечовому суглобах, їх деформації, болючість при русі, рідше спостерігаються постінсультні артропатії ліктьових, колінних і гомілковостопних суглобів. Часто разом зі змінами в суглобах відзначаються трофічні зміни шкірних покривів та м'яких тканин, найбільш виражені в дистальних відділах верхніх кінцівок. У частини хворих одночасно розвиваються атрофії м'язів паретичних кінцівок. При рентгенографії визначаються кісткові зміни у вигляді локального і дифузного остеопорозу. Формування постінсультних артропатій центрального генезу настає в середньому через 1-3 місяці після інсульту. Зміни в плечовому су-

глобі внаслідок розтягування суглобової сумки виникають раніше [4].

Для клінічного виявлення нейропатичного характеру болю необхідна оцінка слів-дескрипторів, якими пацієнт описує біль: «пекучий», «прострілюючий», «колючий», «як удар струмом», «обпалюючий», «охолоджуючий», «пронизуючий». Слід з'ясувати локалізацію болю, його поширеність, інтенсивність і тривалість. Для деяких станів характерна холодова аллодинія. У цьому випадку біль описується як відчуття холоду, вологості, доторкання кригою або навіть такими виразами, як «пекучо-крижаний» або «пекучо-теплий». Деякі пацієнти з ЦПБ скаржаться на біль, що провокується рухом (акційна аллодинія). Вона характеризується відчуттям стягування, стискання і печіння на шкірі. У частини пацієнтів біль може носити пароксизмальний характер, і описується

ся ними як колючий, стріляючий. Підозрювати нейропатичний тип болю можна на підставі не-ефективності попередньої терапії ненаркотичними анальгетиками [2].

Висновки з даного дослідження і перспективи. Таким чином, складність діагностування ЦПБ зумовлена відсутністю чітких діагностичних критеріїв, різноманітними проявами в клінічній картині, можливою наявністю в однієї особи різних типів болю. Тому діагностика повинна базуватися на зібраному анамнезі, результатах клінічного дослідження чутливості, застосуванні методів нейровізуалізації (комп'ютерної або магнітно-резонансної томографії) та інших клінічних показників. Перспективи подальшого розвитку в цьому напрямку вбачаємо в дослідженні сучасних підходів до лікування цього захворювання.

Список літератури:

1. Данилов А. Б., Давыдов О. С. Центральная нейропатическая боль: клинико-диагностические аспекты и возможности терапии на основе доказательств. *Неврология*. – 2009. – № 1. – С. 60.
2. Данилов А. Б., Давыдов О. С. *Нейропатическая боль* / А. Б. Данилов, О. С. Давыдов. – М.: Боргес, 2007. – 192 с.
3. Мищенко В. Н. Постинсультный болевой синдром. *Новости медицины и фармации. Неврология* (420). – 2012 (Тематический номер). – С. 68.
4. Сашина М. Б. Постинсультные болевые синдромы / М. Б. Сашина, А. С. Кадьков, Л. А. Черникова // *Атмосфера. Нервные болезни*. – 2004. – № 3. – С. 25-27.
5. Сашина М. Б., Кадьков А. С., Черникова Л. А. Постинсультные болевые синдромы. *Нервные болезни*. – 2004. – № 3. – С. 25-27.
6. Ситнова М. А. Центральная постинсультная боль / М. А. Ситнова, М. В. Кормачев, Р. Г. Есин // *Практическая медицина*. – 2012. – № 2. – С. 36-38.
7. Чурюканов М. В. Центральная постинсультная боль: принципы диагностики и коррекции // *Эффективная фармакотерапия*. – 2014. – № 42. – С. 24-30.
8. Яворская В. А., Бондарев О. Б., Ибрагимова Е. Л. Ишемические таламические инфаркты. *Международный медицинский журнал*. – 2009. – № 1. – С. 12-15.
9. Boivie J. Central pain and the role of quantitative sensory testing (QST) in research and diagnosis // *Eur. J. Pain*. 2003. Vol. 7. № 4. – P. 339-343.
10. Gamble G. E., Barberan E., Laasch H. U. et al. Poststroke shoulder pain: a prospective study of the association and risk factors in 152 patients from a consecutive cohort of 205 patients presenting with stroke // *Eur. J. Pain*. 2002. Vol. 6. № 6. – P. 467-474.
11. Kong K. H., Woon V. C., Yang S. Y. Prevalence of chronic pain and its impact on health-related quality of life in stroke survivors // *Arch. Phys. Med. Rehabil*. 2004. Vol. 85. № 1. – P. 35-40.
12. Kuptniratsaikul V., Kovindha A., Suethanapornkul S. et al. Complications during the rehabilitation period in Thai patients with stroke: a multicenter prospective study // *Am. J. Phys. Med. Rehabil*. 2009. Vol. 88. № 2. – P. 92-99.
13. Leijon G., Boivie J., Johansson I. Central post-stroke pain: neurological symptoms and pain characteristics // *Pain*. 1989. Vol. 36. № 1. – P. 13-25.
14. Sprenger T., Berthele A., Platzer S. et al. What to learn from in vivo opioidergic brain imaging? *Eur. J. Pain*. – 2005. – № 9. – P. 117-121.
15. Treede R. D., Jensen T. S., Campbell J. N. et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes // *Neurology*. 2008. Vol. 70. № 18. – P. 1630-1635.
16. Truelsen T., Piechowski-Jyzwiak B., Bonita R. et al. Stroke incidence and prevalence in Europe: a review of available data // *Eur. J. Neurol*. 2006. Vol. 13. № 6. – P. 581-598.
17. Widar M., Ek A. C., Ahlstrom G. Coping with long-term pain after a stroke // *J. Pain Symptom Manage*. 2004. Vol. 27. № 3. – P. 215-225.

Живоложный А.Ю.

Учебно-научный центр «Институт биологии»
Киевского национального университета имени Тараса Шевченко

Макеева О.Н.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца

ПОСТИНСУЛЬТНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ И ДИАГНОСТИКУ

Аннотация

В статье рассматриваются клинические характеристики, методы диагностики постинсультного болевого синдрома. Рассмотрено сходство его клинических проявлений с симптомами других невропатических болевых синдромов. Установлено, что диагностика центральной постинсультной боли включает сбор анамнеза, проведение клинического исследования чувствительности и использования инструментальных методов. Рассмотрены подходы к диагностике. Дана характеристика проблемы диагностики заболевания.

Ключевые слова: постинсультный болевой синдром, невропатическая боль, хроническая боль, инсульт, реабилитация.

Zhyvolozhnyy A.Y.

Educational and Scientific Center «Institute of Biology»
Kyiv National Taras Shevchenko University

Makeeva O.M.

Bogomolets National Medical University

POSTSTROKE PAIN SYNDROME: A MODERN VIEW OF THE PATHOGENESIS AND DIAGNOSIS

Summary

This article discusses the clinical characteristics, diagnostic methods for post-stroke pain. Considered the similarities of its clinical manifestations with the symptoms of other neuropathic pain syndromes. It was found that the diagnosis of post-stroke central pain include medical history, conducting a clinical study of sensitivity and the use of instrumental methods. In addition, were examined the approaches to diagnosis. It is also gave the characteristic of the disease diagnostic problem.

Keywords: post-stroke pain, neuropathic pain, chronic pain, stroke, rehabilitation.