

М.А. СИТНОВА, М.В. КОРМАЧЕВ, Р.Г. ЕСИН

УДК 616.8

Госпиталь для ветеранов войн (г. Казань)
Казанская государственная медицинская академия

Центральная постинсультная боль

Ситнова Марина Андреевнаврач-невролог Госпиталя для ветеранов войн, заочный аспирант кафедры неврологии и мануальной терапии
420110, РТ, г. Казань, ул. Бр. Касимовых, д. 88, кв. 63, тел. 8-960-034-98-78, e-mail: marinotchka@mail.ru

В статье изложены основные клинические проявления нейропатической боли и постинсультного болевого синдрома, являющегося относительно редким, но тяжелым осложнением церебрального инсульта. На основании современных данных альгологии изложены основные клинические проявления, принципы диагностики и лечения постинсультной боли.

Ключевые слова: постинсультная боль, диагностика, лечение.

M.A. SITNOVA, M.V. KORMACHEV, R.G. ESINWar Veterans Hospital (Kazan)
Kazan State Medical Academy

The central post-stroke pain

In article the basic clinical displays of the neuropathic pain and the poststroke painful syndrome are stated which is rather rare, but heavy complication of a cerebral stroke. On the basis of the modern data of algology the basic clinical displays, diagnostics and treatment principles of the poststroke pain are stated.

Keywords: poststroke pain, diagnostics, treatment.

Инсульт и его осложнения являются одной из наиболее важных проблем здравоохранения. В России ежегодно регистрируется более 400 тысяч инсультов, летальность при которых достигает 35% [1]. Одним из осложнений инсульта является постинсультный болевой синдром (ПИБС), который развивается у 2-8% больных, перенесших инсульт [2, 3].

ПИБС относится к нейропатической боли. Нейропатическая боль (НеБ) — боль, вызванная повреждением или заболеванием соматосенсорной нервной системы. Международная ассоциация по изучению боли поясняет, что нейропатическая боль — это клиническое описание (не диагноз), который нуждается в доказательстве наличия повреждения или заболевания, которые удовлетворяют установленным неврологическим диагностическим критериям. Термин «повреждение» обычно используется, когда диагностические исследования (например, визуализация, нейрофизиология, биопсия, лабораторные данные) обнаруживают изменения, или в случае очевидной травмы. Термин «заболевание» обычно используется, когда причина повреждения известна (например, инсульт, васкулит, сахарный диабет, генетическая аномалия). Термин «соматосенсорный» относится к информации о теле, включая информацию от висцеральных органов, а не информацию о внешнем мире (например, зрение, слух, или обоняние). Наличие признаков или знаков (например, вызванная прикосновением боль) само по себе не является основанием для

использования термина «невропатия». Некоторые заболевания, такие как невралгия тройничного нерва, в настоящее время диагностируются по клинической постановке, а не по данным объективного диагностического тестирования. Другие диагнозы, такие как постгерпетическая невралгия, обычно обосновываются анамнезом. Центральная нейропатическая боль — боль, вызванная повреждением или заболеванием центральной соматосенсорной нервной системы. Периферическая нейропатическая боль — боль, вызванная повреждением или заболеванием периферической соматосенсорной нервной системы [4].

Основные причины центральной НеБ: инсульт, сосудистые мальформации, компрессионные, травматические, постишемические и радиационные миелопатии, ВИЧ-миелопатии, фантомные боли, сирингомиелия, сирингобулбия, рассеянный склероз, болезнь Паркинсона, эпилепсия, опухоли, абсцессы.

Среди возможных механизмов возникновения центральной НеБ наиболее важное значение имеют утрата центрального ингибирующего влияния на миелинизированные первичные афференты, реорганизация связей в области афферентных структур, спонтанная активность в спинальных нейронах болевой чувствительности, дефицит (возможно генетически детерминированный) эндогенных антиноцицептивных влияний (снижение уровня энкефалиновых и серотониновых метаболитов в ликворе) [5].



Клинические проявления ПИБС

Впервые ПИБС синдром был описан в 1906 году J.J. Dejerine и G. Raussy как интенсивная непереносимая боль у пациентов с инфарктом таламуса, который включал: острые жгучие боли по гемитипу, снижение всех видов чувствительности по гемитипу, гемигиперпатию, гемипарез (обычно легкий), легкую гемиаксию, хореоатетический гиперкинез с элементами мышечной дистонии («крука акушера»). Долгое время развитие ЦПИБ связывали с поражением только таламуса.

Внедрение магнитно-резонансной томографии позволило установить, что центральная постинсультная боль развивается как при поражении таламуса, так и внеталамических структур (связи таламуса с другими областями мозга, поражение других структур афферентной системы). По данным М.Б. Сашиной (2005), ПИБС чаще наблюдается при поражении правого полушария и распространении очага на область зрительного бугра (у 31,9%). Значительно реже он возникает при изолированном поражении зрительного бугра (7,2%) и при локализации очага в стволе головного мозга (10,1%). Кроме того, в этом исследовании было показано, что ПИБС развивается раньше (в сроки до 2 месяцев после инсульта) при локализации очага в левом полушарии с вовлечением зрительного бугра. При локализации очага в правом полушарии, в левом полушарии без вовлечения зрительного бугра и локализации в стволе мозга ПИБС возникает позже (через 3 до 6 месяцев от развития инсульта) [6].

Для центрального постинсультного болевого синдрома характерны различные сенсорные феномены: парестезии, дизестезия, гиперестезия, аллодиния, гипералгезия. Нередко пациенты описывают ощущения при ПИБС как парадоксальное жжение, напоминающее жжение погруженной в ледяную воду руки, а клинически часто выявляется своеобразная температурная дизестезия, которая сопровождается нарушением температурной чувствительности в зонах локализации боли. По данным Bowsher D. et al. (1998), в 27-41% случаев эта боль может иметь менее выраженный характер и описываться как стягивающая, ломящая, давящая, ноющая боль в паретичных конечностях [2]. У одного больного могут наблюдаться несколько типов болевых ощущений. Интенсивность боли может быть как постоянной в течение дня, так и изменчивой, возникающей или усиливающейся под воздействием провоцирующих факторов. Основными факторами, приводящими к усилению болевого синдрома, могут быть холод, эмоциональный стресс, физическая нагрузка, усталость, изменение погоды. Нередко боль снижается на фоне полного физического и эмоционального покоя и исчезает во сне. Многим пациентам приносит облегчение тепло, нередко больные постоянно носят вязаную перчатку на пораженной руке.

Болевой синдром может иметь особенности в зависимости от локализации очага поражения [7]. Полушкиной Н.Р. (1998) установлено, что ПИБС при таламической локализации характеризуется наличием жжения, выраженной интенсивностью и захватывает чаще всю пораженную сторону. При внеталамической локализации боль носит стягивающий характер, менее интенсивная, чаще распространяется на половину лица и руку пораженной стороны [8].

При ПИБС 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 [9]. Часто 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.

Диагностика ПИБС

Клиническое выявление нейропатического характера боли — необходима оценка слов-дескрипторов, которыми пациент описывает боль: «жгущая», «простреливающая», «колющая», «как удар током», «обжигающая», «леденящая», «пронзающая». Следует выяснить локализацию боли, ее распространенность, интенсивность и длительность. Для ряда состояний характерна холодная аллодиния. В этом случае боль описывается как холодная, влажная, ледяная или даже такими парадоксальными словами, как «жгуче-ледяная» или «жгуче-теплая». Некоторые пациенты с ПИБС жалуются на боль провоцируемую движением (акционная аллодиния). Она характеризуется стягивающими, сжимающими и жгучими ощущениями в коже. У части пациентов боль может носить пароксизмальный характер и описываться как колющая, стреляющая или ланцинирующая. Заподозрить нейропатический тип боли можно на основании неэффективности предшествующей терапии ненаркотическими анальгетиками [5].

Проводя клиническое обследование, необходимо оценить локализацию, качество и интенсивность боли. Необходимо четкое понимание возможных типов негативных (например, потери чувствительности) и позитивных (например, парестезии) симптомов и признаков. Нейропатическая боль может быть спонтанной («стимул-независимая») или вызванной («стимул-зависимая»). Спонтанная боль часто описывается как постоянное ощущение жжения, но может также характеризоваться периодическими стреляющими, кинжальными или болями по типу прохождения электрического тока, дизестезией и парестезией. Боли, вызываемые раздражителем, провоцируются механическими, термическими или химическими раздражителями. Гипералгезия — это повышенная болевая реакция на раздражитель, обычно вызывающий боль, тогда как аллодиния — это болевое ощущение, вызываемое раздражителем, который обычно не вызывает боли. Наиболее легко проверяемая механическая аллодиния делится на динамическую (раздражение кисточкой) или статическую (вызываемую давлением).

Кроме количественной оценки, неврологическое обследование должно включать картирование двигательных, сенсорных и вегетативных феноменов с целью идентификации всех признаков неврологической дисфункции. Неврологическое обследование желательно завершать оценкой чувствительности. Полезно вести детальную запись всех чувствительных нарушений (предпочтительно в форме диаграммы), дающую возможность сравнивать изменения при повторных обследованиях. Тактильную чувствительность лучше всего оценивать с помощью кусочка ваты или монофиламента, чувствительность к уколу — с помощью тупой иглы, температурную чувствительность — с помощью теплых и холодных предметов (например, металлических термомоликов) и чувствительность к вибрации — с помощью камертона 128 Гц [5].

Для оценки интенсивности боли наиболее часто используется визуальная аналоговая шкала, валидизированные в России опросники DN4 и painDETECT [10, 5, 11].

Инструментальные методы диагностики, такие как электромиография, регистрация вызванных потенциалов, компьютерная и магнитно-резонансная томография, микронейрография, исследование ноцицептивных рефлексов и биопсия являются вспомогательными, позволяя в большей степени оценить уровень и выраженность поражения нервной системы. Однако их нельзя рассматривать как методы диагностики и оценки нейропатической боли [5].

Лечение ПИБС

Для лечения ПИБС Европейская федерация неврологических сообществ (2006, 2009, 2010) рекомендует использовать в качестве препаратов первой линии прегабалин (уровень А), амитриптилин (уровень В, уровень А при других видах нейропатической боли) или габапентин (уровень А при других видах нейропатической боли). Трамадол (уровень В) может рассматриваться как препарат второй линии. Сильные опиоиды (уровень В) рекомендуются как препараты второй или третьей линии при хроническом лечении в безвыходной ситуации. Ламотриджин может рассматриваться при центральной постинсультной боли или поражении спинного мозга с неполным поражением и тактильной аллодинией (уровень В). Доказана неэффективность (уровень А/В) или противоречивые результаты для карбамазепина, габапентина, ламотриджина, левитирацетама, мексилетина, S-кеамина, вальпроатов [12-14].

При неэффективности медикаментозной терапии показаны хирургические методы лечения: анатомические операции (декомпрессия, транспозиция и невролиз), деструктивные вмешательства (нейротомия, ризотомия, ганглиотомия и гангиоэктомия, DREZ-операция, хордотомия, миелотомия, комиссуротомия, понтинная и мезенцефальная трактомию, деструкция ядер таламуса, а также модификации вышеозначенных операций) и методы нейромодуляции (нейростимуляция и хроническое эпидуральное или интратекальное введение лекарственных веществ) [15].

ЛИТЕРАТУРА

- Федин А.П. Клинико-эпидемиологическая характеристика острых нарушений мозгового кровообращения по данным регионального регистра мозгового инсульта: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.П. Федина. — М., 2006. — 160 с., 15 ил.
- Bowsher D., Leijon G., Thuomas K.A. Central poststroke pain: correlation of MRI with clinical pain characteristics and sensory abnormalities / D. Bowsher, G. Leijon, K.A. Thuomas // *Neurology*. — 1998. — Vol. 51. — № 5. — P. 1352-1358.
- Coghil R.C., Gilron I., Iadarola M.J. Hemispheric lateralization of somatosensory processing / R.C. Coghill, I. Gilron, M.J. Iadarola // *J Neurophysiol*. — 2001. — Vol. 85. — № 6. — P. 2602-2612.
- IASP Taxonomy [Электронный ресурс] // Режим доступа: http://www.iasp-pain.org/AM/Template.cfm?Section=Pain_Definition&ContentID=1728#Centralneropathicpain (дата обращения: 13.10.2011)
- Данилов А.Б., Давыдов О.С. Нейропатическая боль / А.Б. Данилов, О.С. Давыдов. — М.: Боргес, 2007. — 192 с.
- Сашина М.Б. Реабилитация больных с центральным постинсультным болевым синдромом: автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.Б. Сашина. — М., 2005. — 121 с., 15 ил.
- Woolf C., Mannion R. Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management / C. Woolf, R. Mannion // *The Lancet*. — 1999. — Vol. 353. — P. 1959-64.
- Полушкина Н.Р., Яхно, Н.Н. Центральная постинсультная боль. Клинические, психологические и терапевтические аспекты / Н.Р. Полушкина, Н.Н. Яхно // *Неврологический журнал*. — 1998. — № 2. — С. 13-18.
- Bonica J.J. The management of pain / J.J. Bonica // 2nd Edition. — Vol. I. — Philadelphia: Lea and Febiger. — 1990. — 958 p.
- Данилов А.Б., Давыдов, О.С. Диагностические шкалы для оценки нейропатической боли / А.Б. Данилов, О.С. Давыдов // *Ж. Боль*. — 2007. — № 3 (16). — С. 11-15.
- Методические рекомендации по диагностике и лечению нейропатической боли / под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно. — М.: Изд-во РАМН, 2008. — 32 с.
- Attal N., Cruccu G., Haanpaa M. et al. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain / N. Attal, G. Cruccu, M. Haanpaa [et al.] // *Eur J of Neurology*. — 2006. — Vol. 13. — P. 1153-69.
- Cruccu G., Sommer C., Anand P et al. EFNS guidelines on neuropathic pain assessment: revised 2009 / G. Cruccu, C. Sommer, P. Anand [et al.] // *Eur J of Neurology*. — 2010. — Vol. 17. — P. 1010-1018.
- Attal N., Cruccu G., Baron R. et al. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision / N. Attal, G. Cruccu, R. Baron [et al.] // *Eur J of Neurology*. — 2010. — Vol. 17. — P. 1113-1123.
- Шабалов В.А., Исагулян Э.Д. Хирургические методы лечения болевых синдромов // *Боль: принципы терапии, боль в мануальной медицине* / под ред. Р.Г. Есина. — Казань: Офсетная компания, 2008. — С. 59-78.

НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

РЕДКИЙ СИНДРОМ ПОМОГАЕТ УСТАНОВИТЬ ПРИЧИНЫ АУТИЗМА

Американские ученые надеются разгадать природу аутизма, изучая редкое заболевание — "синдром Тимоти". Это генетическое заболевание сердца, при котором возникает синдром удлинения интервала QT. У 80% больных развивается аутизм. Средняя продолжительность их жизни — 2,5 года. В мире известно всего около 20 случаев заболевания этим синдромом. Команда ученых из Стэнфордского университета решила исследовать клетки мозга больных "синдромом Тимоти", чтобы узнать причины развития аутизма. Для этого они взяли у больных детей клетки кожи, из которых затем в лаборатории вырастили клетки головного мозга (нейроны). Далее исследователи сравнили выращенные нейроны с такими же клетками, взятыми у здоровых людей, и обнаружили явные различия. Здоровые нейроны развились в различные подтипы, пригодные для работы в разных областях мозга. А нейроны больных "синдромом Тимоти" были приспособлены в основном для работы в верхней части коры головного мозга и в меньшей степени — в нижней, которая называется мозолистым телом и необходима для взаимодействия левого и правого полушарий мозга. Кроме того, аномальные нейроны вырабатывали слишком много химического вещества, связанного с производством дофамина и норэпинефрина, играющих важную роль в сенсорной обработке информации и социальном поведении. В то же время британские исследователи напоминают: "Синдром Тимоти" — это лишь одна из форм аутизма, поэтому выводы данного эксперимента нельзя распространять на всех людей, страдающих аутизмом".

<http://www.med2.ru>