

УДК 616.8-009.7-02:616.831-005-036.11(048)

ПОСТИНСУЛЬТНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Хачаянц Н.Ю., Карпов С.М., Апагуни А.Э.

Ставропольский государственный медицинский университет, кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики. Россия, 355017, Ставрополь, ул. Мира 310, karpov25@rambler.ru

В данной статье дано понятие постинсультного болевого синдрома, приведены статистические данные изучаемой патологии. Представлены теории развития данного болевого синдрома, перспективы лечения, диагностика, а также приведен и описан клинический случай данной патологии, где рассмотрены все этапы диагностики и лечения больного с последующим клиническим анализом постинсультного периода с оценкой как субъективных жалоб больного, так и объективных показателей неврологического статуса больного, взятый из практики автора. Центральная постинсультная боль является проблемой и на современном этапе, требует дальнейших усилий в ее решении. Устранение данного осложнения у больных в постинсультном периоде является крайне важной задачей для невролога, что в дальнейшем определяет реабилитационный исход постинсультного состояния больного и качество его жизни.

Ключевые слова: центральная постинсультная боль, инсульт, терапия

POST-STROKE PAIN SYNDROME (CASE REPORT)

Nachayants N.Y., Karpov S.M., Apaguni A.E.

Stavropol State Medical University, Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, Russia, 355017, Stavropol, Mira 310, karpov25@rambler.ru

In this article the concept of post-stroke pain, the statistical data studied pathology. A theory of the development of this pain syndrome, the prospects for the treatment, diagnosis, and also shows and describes a clinical case of this disease, which reviewed all the stages of diagnosis and treatment of the patient, followed by an analysis of the clinical post-stroke period of the evaluation as subjective complaints of the patient, as well as objective measures of neurologic status of the patient is taken from the practice of the author. Central post-stroke pain and is a problem at this stage, further efforts are needed in its decision. Elimination of this complication in patients after stroke is an extremely important task for the neurologist that in the future determines the outcome of post-stroke rehabilitation of the patient and the quality of his life.

Keywords: central post-stroke pain, stroke therapy.

Сосудистые заболевания головного мозга продолжают оставаться одной из важнейших медицинских и социальных проблем современного общества [4, 6, 7]. 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% [6]. Одним из осложнений постинсультного периода является центральная постинсультная боль (ЦПБ), которая развивается в течение первого года после перенесенного ОНМК и встречается у 8% пациентов [1, 2, 9].

Долгое время не было четкой позиции в отношении структур, вовлеченных в механизм ЦПБ. С появлением методов нейровизуализации достоверно было установлено, что ЦПБ развивается при поражении как таламуса, так и вентраламических структур [12]. Болевой феномен при ЦПБ имеет клинические особенности в зависимости от локализации патологического очага, а также ЦПБ может рассматриваться как генетически

детерминированная идиосинкразия, возникающая при повреждении сенсорных структур и связанная с дефицитом тормозных процессов в ЦНС [10].

Следует признать, что механизмы формирования ЦПБ остаются до конца не ясными. Тем не менее большинство исследователей придерживаются мнения, что в основе ЦПБ лежат два основных механизма: 1) повышенная возбудимость нейронов в поврежденных структурах латеральной части ноцицептивной системы; 2) неадекватное функционирование ингибирующих антиноцицептивных сенсорных путей.

В клинической картине у таких больных доминируют такие жалобы, как постоянные приступообразно усиливающиеся жгучие боли в конечностях на противоположной стороне с элементами гиперпатии, которая усиливается при раздражении кожных покровов, эмоциональном напряжении. Данные жалобы сочетаются преимущественно со снижением поверхностной и глубокой чувствительности, преходящим гемипарезом, сенситивной гемиатаксией, гемианопсией [1, 2]. В ряде случаев возможны гиперкинезы по типу хореоатетоза с характерным феноменом «таламическая рука». Отмечаются изменение речи в виде нарушения внятности, монотонности, угасание звучности.

Диагноз ЦПБ основывается на данных анамнеза болезни и результатах клинико-неврологического обследования [5]. Практическим путем было установлено, что в лечении ЦПБ наиболее эффективны трициклические антидепрессанты в сочетании с антиконвульсантами [3, 8, 11]. Все вышеизложенное указывает на актуальность и сложность изучаемой проблемы.

В этой связи нами приводится *клинический случай*. Пациентка Т., 1991 г.р., в экстренном порядке была госпитализирована в неврологическое отделение Северо-Кавказского многопрофильного медицинского центра г. Беслан с жалобами на головокружение, чувство «неловкости» в правых конечностях, двоение при взгляде вправо, затруднение глотания при приеме жидкой пищи, осиплость голоса, онемение правой половины лица и левых конечностей. *Из анамнеза заболевания* со слов больной известно, что 20.03.2015 вечером почувствовала учащенное сердцебиение и на фоне принятого корвалола легла спать. Утром 21.03.2015 на фоне низких цифр АД – 90 / 60 мм рт. ст. (адаптированное АД – 120/ 80 мм рт. ст.) после ночного сна появились выраженное головокружение, тошнота, двоение при взгляде вправо, чувство «неловкости» и слабости в правых конечностях, затруднение глотания при приеме жидкой пищи, осиплость голоса, онемение левых конечностей. В экстренном порядке госпитализирована в неврологическое отделение СКММЦ, где проводила лечение до 10.04.2015. *Из анамнеза жизни известно*, что всегда считала себя здоровым человеком. Курение, прием алкоголя отрицает. Ведет активный образ жизни. Туберкулез, ВИЧ, венерические заболевания, переливания крови отрицает.

Аллергологический анамнез не отягощен. **Семейный анамнез:** родители пациентки – мать 58 лет, отец 62 лет – оба страдают гипертонической болезнью. Пациентка профессиональная медицинская сестра, работает в реанимационном отделении. Со слов пациентки, «в последнее время была сильно загружена на работе, часто не высыпалась, иногда забывала покушать».

Соматический статус. Положение пациентки на каталке, питание удовлетворительное, индекс массы тела 21,71, в легких везикулярное дыхание, проводится во все отделы, хрипов нет, тоны сердца ясные, ритм сохранен, АД 120/80 мм рт. ст., живот мягкий, безболезненный, печень не увеличена. **Неврологический статус:** сознание ясное (шкала комы Глазго 15 баллов), правильно ориентирована во времени, пространстве, лицах, на вопросы отвечает правильно, простые и сложные инструкции выполняет, речь дизартричная, фон настроения снижен, легкое напряжение затылочных мышц, симптом Кернига отрицательный с двух сторон. I пара (n. olfactorius) – обоняние не нарушено, II пара (n. opticus) – зрение не нарушено, при ориентировочном исследовании полей зрения гемианопсии нет, III (n. oculomotorius), IV (n. trochlearis), VI (n. abducens) – объем движений глазных яблок объективно не ограничен, однако у пациентки отмечается диплопия при взгляде вправо, недостаточность конвергенции и аккомодации с двух сторон (больше слева), зрачки D=S, средней величины, фотореакция живая, глазные щели D>S, V (n. trigeminus) – корнеальные рефлексы живые, точки выхода ветвей тройничного нерва при пальпации безболезненны, гемигипестезия правой половины лица по сегментарному типу, VII (n. facialis) – легкая сглаженность правой носогубной складки, правый угол рта несколько опущен, VIII (n. vestibulocohlearis) – слух сохранен, горизонтальный нистагм, IX (n. glossopharyngeus), X (n. vagus), XII (n. hypoglossus) – мягкое нёбо несколько свисает, глоточный рефлекс не вызывается, uvula отклоняется влево, явления дизартрии, дисфонии, дисфагии (тест трех глотков – шкала PAS 1 балл: легкая дисфункция глотания), девиация языка вправо, правосторонний легкий гемипарез со снижением мышечной силы до 4–4,5 баллов, правосторонняя выраженная гемиатаксия, сухожильные и периостальные рефлексы S>D, средней живости, рефлекс Россолимо справа, мышечный тонус в конечностях не изменен, ПНП и КПП справа выполняет с дисметрией и мимопопаданием, гемигипалгезия левой половины туловища и конечностей, расстройств функции тазовых органов нет.

Шкала Глазго 15 баллов, Шкала NIHSS 6 баллов, Шкала Рэнкина 2 балла, Шкала Ривермид 10 баллов, Шкала Бартел 80 баллов. **Лабораторные и инструментальные исследования.** Был выявлен пониженный уровень общего белка (64,48 Ме/л) и повышенный уровень АЛТ (59,66 Ме/л). ЭКГ – вертикальное положение ЭОС, ритм синусовый с ЧСС 90 в 1 минуту, процессы реполяризации миокарда в пределах нормы. Эхо-КГ – трикуспидальная

регургитация I ст. МРТ головного мозга – МРТ картина острого ишемического инсульта в вертебробазилярном бассейне. Лакунарная киста в проекции базальных ганглиев справа. Небольшая нижняя ретроцеребеллярная арахноидальная киста. МРА признаки отсутствия кровотока по интракраниальной части правой позвоночной артерии, гипоплазии задней соединительной артерии. КТ ангиография сосудов головы и шеи – окклюзия правой позвоночной артерии. УЗДС БЦА – патологических изменений не выявлено. УЗДС БЦА+ТКДГ – признаки ангиоспазма по правой ПМА, значимая асимметрия по задним мозговым артериям, выраженное увеличение индексов, характеризующих уровень мозгового сосудистого сопротивления в бассейне задних мозговых артерий справа, атипичное расположение ЗМА.

Проведенный генетический анализ позволил выявить: FGB – полиморфизм гена в гетерозиготном состоянии, что обуславливает повышенный уровень фибриногена в крови – генотип G/A. **Риски** – увеличение риска ОНМК (ишемического и геморрагического) с многоочаговостью поражения в 2,6 раза; ITGA2 – полиморфизм гена в гомозиготном состоянии, что обуславливает увеличение скорости адгезии тромбоцитов – генотип T/T. **Риски** – повышенный риск развития ОНМК по ишемическому типу: развитие тромбоэмболических заболеваний (артериальные тромбоэмболии).

Сосудистый хирург – показаний к оперативному лечению нет. Окулист: глазное дно – ДЗН с обеих сторон бледно-розовые, границы четкие, артерии сужены, вены расширены, признаков застоя ДЗН нет. Кардиолог – данных за кардиоэмболический генез ОНМК не выявлено.

Заключение. У больной острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу (от 21.03.2015) в бассейне вертебробазилярной системы в виде альтернирующего синдрома Валленберга—Захарченко (бульбарный синдром, правосторонняя гемиатаксия, гемигипестезия правой половины лица по сегментарному типу, гемигипалгезия левой половины туловища и конечностей, синдром Горнера справа, нистагм, вестибуло-атактический синдром), правосторонней пирамидной недостаточности, острый период, по критериям TOAST – неуточненный.

Проведенная терапия. Режим постельный, стол ОВД, цитофлавин 10,0 + 200,0 физ. р–ра в/в кап., церебролизин 10,0 + 200, 0 физ. р-ра в/в кап., цераксон 1000 мг + 200,0 физ. р–ра в/в кап., кортексин 10 мг в/м, мексидол 5,0 + 200,0 физ. р–ра в/в кап., кардиомагнил 150 мг вечером, клексан 0,4 п/к, эластическая компрессия нижних конечностей, контроль потребляемой жидкости и диуреза, ЛГ – на месте, активизация плановая. На фоне проводимой терапии была отмечена положительная динамика в виде регресса пареза в правых конечностях, уменьшения правосторонней гемиатаксии, дисфагии, а также

выраженности птоза справа. При выписке: Шкала Глазго 15 баллов, Шкала NIHSS 4 балла, Шкала Ривермид 10 баллов, Шкала Бартел 90 баллов.

Рекомендации при выписке. Цераксон по 2 мл 3 раза в день 1–1,5 месяца, нейромидин 20 мг 3 раза в день 1–1,5 месяца, кардиомагнил 150 мг вечером после ужина длительно, эластическая компрессия нижних конечностей, наблюдение невролога по месту жительства. На повторной консультации, проведенной спустя месяц после выписки, больная сообщает, что у нее появилось «жжение» в правой нижней конечности, что было связано с приемом нейромидина. Больная самостоятельно отменила препарат, после чего у пациентки появились нестерпимые, жгучие боли в правой половине лица, не купирующиеся приемом анальгетиков. Боль усиливалась к вечеру и провоцировалась эмоциональными переживаниями. Со слов пациентки, «боль была настолько жгучей, волнообразной, словно ее обдали кипятком». Пациентка также отметила снижение памяти и снижение концентрации внимания. **В неврологическом статусе** наблюдалась общая положительная неврологическая динамика в виде уменьшения правосторонней гемиатаксии, диплопии. Шкала Рэнкина 2 балла, Шкала Ривермид 12 баллов. Были даны рекомендации: мексидол 125 мг 3 раза в день 1 месяц, кардиомагнил 150 мг вечером после ужина длительно. Наряду с этим были назначены финлепсин 200 мг 1 раз в день 3 дня, с 4-го дня 400 мг в день в два приема и amitriptilin 25 мг на ночь.

Спустя месяц больная отмечала уменьшение болевых ощущений в правой половине лица. Боль носила волнообразный характер, продолжая беспокоить пациентку, усиливаясь в течение дня или при эмоциональных нагрузках.

Заключение. Особенность описанного случая заключается в том, что данное состояние развилось на фоне полного здоровья у молодой трудоспособной девушки с последующим присоединением ЦПБ. Данный случай указывает, что для развития ЦПБ необязательно облигатное вовлечение в патологический процесс таламических структур.

Так как болевые проявления являются во всех случаях субъективным ощущением, каждый человек воспринимает интенсивность боли по-разному. В этом случае необходимо учитывать эмоциональный фон пациента, что диктует в последующем обязательную консультацию психолога.

При лечении ЦПБ показана высокая эффективность amitriptilina, которая была значительно выше при его назначении сразу же после появления боли. В свою очередь отмечена малая эффективность использования селективных ингибиторов обратного захвата серотонина. Попытки лечения ЦПБ с помощью нестероидных противовоспалительных препаратов оказались несостоятельными. В лечении ЦПБ наиболее эффективной оказалась

комбинация антиконвульсантов с антидепрессантами, что подтверждалось в данном клиническом случае и в ряде других наблюдений [8, 11].

Таким образом, ЦПБ является серьезной проблемой в неврологической практике и на современном этапе. Устранение данного осложнения у больных в постинсультном периоде является крайне важной задачей для невролога, что в дальнейшем определяет исход реабилитационных мероприятий постинсультного состояния больного и качество его жизни.

Список литературы

1. Гусев Е.И., Бурд Г.С. Никифоров А. С. Неврологические симптомы, синдромы, симптомокомплексы и болезни. – М. – 1999. — С. 323.
2. Данилов А.Б., Давыдов О.С. Центральная нейропатическая боль: клинико-диагностические аспекты и возможности терапии на основе доказательств. Неврология. – 2009. — № 1. – С. 60.
3. Королев А.А., Суслова Г.А. Центральная постинсультная боль. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2011. — №5. – С. 95–96.
4. Карпова Е.Н., Муравьев К.А., Муравьева В.Н., Карпов С.М., Шевченко П.П., Вышлова И.А., Долгова И.Н., Хатуаева А.А. Эпидемиология и факторы риска развития ишемического инсульта // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 4; URL: www.science-education.ru/127-20768 (дата обращения: 31.07.2015).
5. Мищенко В. Н. Постинсультный болевой синдром. Новости медицины и фармации. Неврология (420). — 2012 (Тематический номер). – С. 68.
6. Муравьев К.А., Карпова Е.Н., Карпов С.М. Организация и вопросы нарушения этапного поступления больных с острым нарушением мозгового кровообращения в г. Ставрополе. Медицинский вестник Северного Кавказа. — 2014. — Т. 9. — № 4 (36). — С. 372–374.
7. Ревегук Е.А., Карпов С.М. Распространенность ОНМК среди лиц молодого возраста. Успехи современного естествознания. — 2012. — № 5. — С. 61–62.
8. Сидорова С.А. Постинсультный болевой синдром и возможности коррекции габапентином. Успехи современного естествознания. – 2006. — № 8. – С. 73.
9. Сашина М.Б., Кадыков А.С., Черникова Л.А. Постинсультные болевые синдромы. Нервные болезни. — 2004. — №3. – С. 25–27.
10. Яворская В.А., Бондарев О.Б., Ибрагимова Е.Л. Ишемические таламические инфаркты. Международный медицинский журнал. – 2009. — № 1. – С. 12–15.
11. Seadding J. W. Treatment of neuropathic pain: historical aspects. Pain Med. — 2004. — № 5 (Suppl 1). — P. 3–8.

12. Sprenger T., Berthele A., Platzner S. et al. What to learn from in vivo opioidergic brain imaging? *Eur J. Pain.* — 2005. — № 9. — P. 117–121.

Рецензенты:

Байда А.П., д.м.н., доцент, зав. кафедрой общей врачебной практики, Ставропольский государственный медицинский университет, г. Ставрополь;

Долгова И.Н., д.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, Ставропольский государственный медицинский университет, г. Ставрополь.