

О.Є. Коваленко¹, М.Є. Чижикова², О.В. Кліменко², Т.С. Алексєєва², Ю.Ю. Гармаш²

¹ Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, м. Київ

² Клінічна лікарня «Феофанія» Державного управління справами, м. Київ

КЛІНІКО-НЕВРОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БОЛЬОВИХ ТА ДЕЯКИХ НЕБОЛЬОВИХ СИНДРОМІВ У ХВОРИХ ПІСЛЯ ІНСУЛЬТУ

Резюме. У статті представлено результати клініко-неврологічного дослідження групи 62 хворих з больовими синдромами: головний біль, біль у спині, біль у суглобах, центральний постінсультний біль. Усі пацієнти перенесли гостре порушення мозкового кровообігу в анамнезі, переважна більшість хворих перебувала в періоді залишкових явищ. Надано кількісні та якісні характеристики больових синдромів, кореляційні зв'язки між ними, зв'язки з періодами інсульту та локалізацією, а також патогенетичне обґрунтування їх виникнення.

Ключові слова: постінсультні больові синдроми, гостре порушення мозкового кровообігу, інсульт, головний біль, суглобовий біль, біль у спині, біль у плечі, центральний постінсультний біль.

Актуальність. Інсульт посідає одне з перших місць серед причин смертності і завжди перше у структурі стійкої втрати працездатності. Так, в Україні реєструють понад 37% випадків смерті від інсульту, близько 22% осіб після інсульту стають інвалідами та лише 10–20% повертаються до праці [1, 2]. За даними Американської асоціації кардіологів 2017 р., в США реєструється 795 000 інсультів на рік. Тобто кожні 40 секунд виникає новий інсульт, кожні 40 хвилин реєструється смерть від гострих порушень мозкового кровообігу [3]. Наслідки інсульту покладають особливі обов'язки на членів родин хворих та лягають важким соціально-економічним тягарем на суспільство. Постінсультний біль, який доволі широко зустрічається у хворих, часто залишається в тіні рухового, мовного та когнітивного дефіциту, які зазвичай і призводять до повної втрати працездатності. Натомість виникнення або посилення больових проявів після інсульту ускладнює реабілітацію пацієнтів, змінює емоційний стан, погіршує життя не тільки хворих, але й членів їх сімей [4–8]. Тому визначення клінічних особливостей та ймовірних етіопатогенетичних чинників больових синдромів у хворих після інсультів має велике практичне медико-соціальне значення, адже може бути базою

щодо розробки ефективних профілактичних та лікувальних заходів.

Одним із механізмів виникнення постінсультного головного болю на сьогоднішній день вважають патологічну стимуляцію тригеміноваскулярної системи. Причинами виступають різні фактори, включаючи ушкодження тканини мозку та мозкових судин, наступне запалення або повторну реіннервацію шляхів болю і навіть медикаменти. Дипиридамоп повільного звільнення, який використовується для вторинної профілактики інсульту, нерідко викликає головний біль [4, 5]. Зміни перфузії мозкової тканини, вивільнення серотоніну та простагландинів також можуть брати участь у генезі головного болю [9]. Деякі автори вважають найбільш поширеним видом постінсультного головного болю головний біль напруги, оскільки незалежно від давності інсульту у пацієнтів із головним болем відзначалися біль та скрутість у м'язах голови, шийному відділі хребта, а також були виявлені активні тригерні точки (ТТ) у трапецієподібному, грудино-ключично-соскоподібному та скроневому м'язах з характерною локалізацією болю [10–12].

Розвиток дорсалгій пов'язують із появою вторинних м'язових феноменів, що формуються у м'язах паретичних кінцівок та утрудню-

ють відновлення рухових функцій. Болі, контрактури, трофічні зміни паретичних кінцівок, що приєднуються в пізньому періоді хвороби, при постінсультній геміплегії обтяжують перебіг основного захворювання, обмежують рухи, перешкоджають проведенню відновлювальних заходів [12, 13]. Ряд вчених розглядають постінсультні м'язові болі з позицій концепції міофасціального больового синдрому, для якого характерна наявність ТТ [12, 14].

Розвиток болю в плечовому суглобі, періартикулярних тканинах пов'язують із порушенням біомеханіки «геміплегічного плеча». Стабільність суглоба значно змінюється у зв'язку з парезом, що призводить до часткового підвипиху головки плечової кістки. Повторні мікротравми плечового суглоба можуть викликати хронічний біль та сенсibiliзацію нейронів у задніх рогах спинного мозку. Біль у плечовому суглобі мають 12,5–27% пацієнтів з інсультом. Вважається, що своєчасне лікування раннього болю в плечовому суглобі (1–2 тижні після інсульту) є одним з основних методів профілактики хронізації больового синдрому [15–18].

Центральний постінсультний біль, до якого належать інтенсивний пекучий біль за гемітипом, гемігіпестезія, гемігіперпатія, тривалий час пов'язували виключно з ураженням таламуса, але на сьогодні вважається, що в його патогенезі важливу роль відіграє ураження соматосенсорних шляхів головного мозку на будь-якому рівні. Цей різновид болю виникає приблизно у 8% пацієнтів, ураження таламуса спостерігається в 33–60% випадків [4, 5, 19, 20]. Оскільки проблема наявності больового синдрому у постінсультних хворих залишається актуальною, ми поставили за мету дослідити особливості виникнення больових синдромів і динаміку їх розвитку в різні періоди хвороби.

Мета роботи – дослідження клініко-неврологічних характеристик больових і деяких небольових синдромів та їх взаємозалежностей у хворих після інсульту.

Матеріали та методи. Для вирішення поставленої мети ми обстежили 62 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні у Клінічній лікарні «Феофанія» у відділеннях загальної неврології, судинної неврології та центрі болю.

Середній вік пацієнтів – $70 \pm 1,2$ року. Серед них: 24 жінки (середній вік – $67,5 \pm 1,9$ року) та 38 чоловіків (середній вік – $71,6 \pm 1,3$ року).

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) підтвердила ішемічний інсульт у 81% хворих, геморагічний – в 11%, решта 8% мали змішаний характер процесу.

Стосовно розподілу хворих за періодами інсульту [21], найбільша кількість пацієнтів групи спостереження перебувала в резидуальному періоді (РП) (рис. 1), причому для подальшого ретельного вивчення остання була розділена нами на 2 підгрупи – до 10 років (РП < 10) та понад 10 років (РП > 10). Пацієнти в ранньому відновному (РВП) та пізньому відновному періодах (ПВП) становили невелику частку досліджуваної групи.

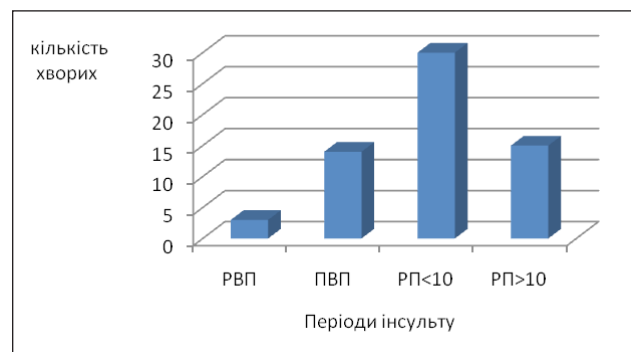


Рис. 1. Розподіл у групах хворих за періодом інсульту

У групі пацієнтів, які мали інсульти в ділянці середньомозкових артерій (СМА), 42% мали інфаркт у ділянці правої СМА, 58% – лівої СМА (рис. 2). Хворі з лівобічною локалізацією інсульту переважно були виключені з дослідження через виражені мовні порушення і неможливість отримати об'єктивну інформацію.

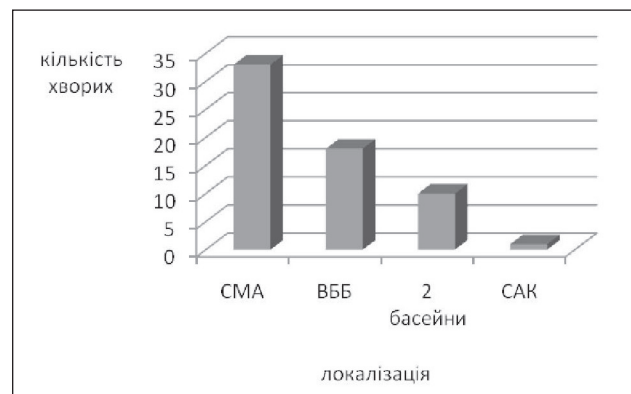


Рис. 2. Розподіл у групах за локалізацією інсульту

У групі пацієнтів з двома або трьома інсультами 6 пацієнтів мали вогнищеві ушкодження в ділянках кровопостачання обох СМА. Чоловіки були в 4 рази більше схильні до появи повторного інсульту. В середньому, друга мозкова катастрофа відбулася протягом 5 років після першої (рис. 3).

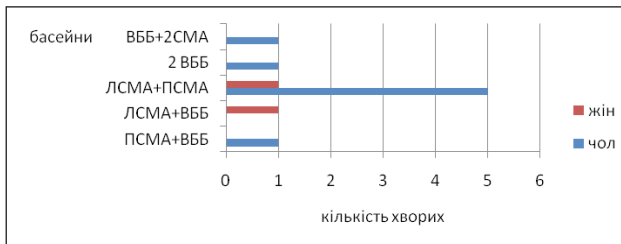


Рис. 3. Розподіл за локалізацією та статтю в групі з кількома ураженими ділянками

У результаті збору скарг хворих було визначено такі: загальну слабкість відчували усі хворі (100%), порушення сну спостерігалось у 90% хворих, атаксія – у 85,5%, запаморочення – у 84%, дратівливість – у 81%, порушення рухової сфери (геміпарез) – у 79% (рис. 4).

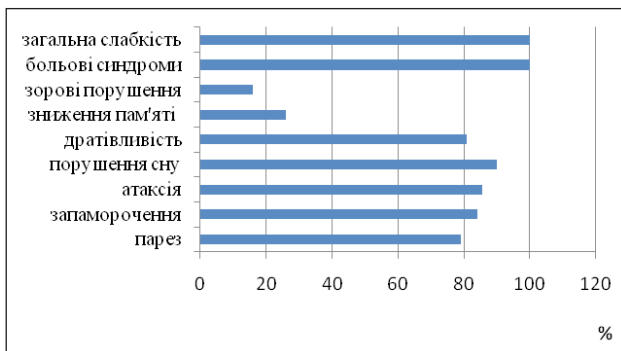


Рис. 4. Спектр основних скарг у хворих після інсульту

Руховий дефіцит у досліджуваних хворих виглядав таким чином: глибокий геміпарез визначався у 10% хворих, помірний – у 8%, легкий – у 61%, пірамідна недостатність – у 21%.

Серед 85% хворих з порушеннями статичної та координації виражена атаксія спостерігалась у 8%, помірної – у 47%, легкої ступеня вираженості – у 45%.

Больові синдроми у досліджуваних хворих розподілялися таким чином (рис. 5). Оскільки більша частина хворих (87%) мала скарги на кілька больових синдромів, щодо кожного з них вираховувалася частка від загальної кількості больових синдромів, а не від кількості па-

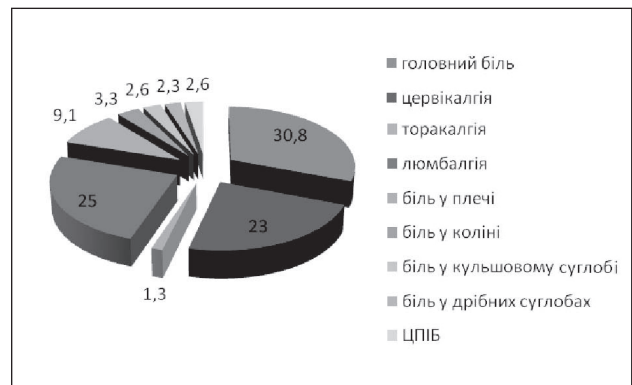


Рис. 5. Спектр больових синдромів у хворих після інсульту

цієнтів (на 62 хворих було 152 больових синдроми, тобто на кожного пацієнта припадало 2,5 больового синдрому).

Серед усіх больових проявів у досліджуваних хворих головний біль займав перше місце – 30,8% від усього спектру больових проявів (що відповідає 78% від загальної кількості хворих).

Задля найбільш повної характеристики болю ми обрали 5 критеріїв його оцінки:

А – інтенсивність (оцінювалася за допомогою візуальної аналогової шкали (ВАШ), де за «0» приймається відсутність болю, а «10» – нестерпний біль);

Б – тривалість (оцінювалася в годинах з урахуванням часу виникнення протягом доби);

В – характер (а саме, наявність дифузного, тупого, кластерного, одностороннього, оперізуючого, стискаючого болю тощо);

Г – локалізація (лоб, скроня, тім'я, потилиця);

Д – умови виникнення (після психічного та фізичного перенавантаження, на фоні підвищеного АТ, метеорологічних змін, без причин, усвідомлюваних хворим).

Дорсалгія (біль у дорсальній частині тулуба та шиї) була виявлена у 98% хворих досліджуваної групи. МКХ-10, код М54, визначає різні види дорсалгій залежно від рівня ураження. Частка цервікалії в спектрі больових синдромів становила 23%, люмбалгія – 25%, торакалія займала незначну частку – 1,3%.

Оцінку дорсалгій здійснювали за 5-ма критеріями, які, на нашу думку, дозволяли отримати досить повне уявлення щодо конкретного больового синдрому:

А – інтенсивність (оцінювалася за допомогою ВАШ, де за «0» приймається відсутність болю, а «10» – нестерпний біль);

Б – тривалість (оцінювалася в годинах з урахуванням часу виникнення протягом доби);

В – характер (оцінювався за шкалою невропатичного болю NPS – тупий, пекучий, холодний, ниючий тощо);

Г – локалізація (цервікалія, торакалія, люмбалгія);

Д – умови виникнення (при активних рухах, у спокої, після тривалої вимушеної пози).

Майже у всіх хворих з дорсалгіями, навіть за відсутності симптомів натягу, ми виявили активні ТТ у зоні м'яза, випрямляючого спину, квадратного м'яза попереку, сідничного м'яза та на нижній третині передньолатеральної поверхні гомілки, що не мало розбіжностей з показниками інших дослідників [12].

Зміни були підтверджені МРТ дослідженням відповідних відділів хребта, яке виявило значні дегенеративні зміни, а саме: згладженість поперекового та/або шийного лордозу, сколіоз, артроз фасеткових суглобів та наявність крайових остеофітів, дегенеративні зміни міжхребцевих дисків до виражених екструзій у поперековому відділі, потовщення повздожних зв'язок тощо.

Болі в суглобах становили 18%; болі в плечовому суглобі паретичної кінцівки – 9,1%, основною причиною яких був частковий підвивих головки плечової кістки, підтверджений рентгенологічно. Активні ТТ виявлялися переважно на дельтоподібному м'язі, двоголовому м'язі плеча, великому грудному та круглому м'язах, що відповідало даним інших дослідників [12, 15].

Вертеброгенні дегенеративні прояви та інволютивні зміни проявлялися болями в інших суглобах (колінні, кульшові, дрібні суглоби кисті та стопи) і були пов'язані з асиметричним перевантаженням через парез та явищами остеоартрозу тощо.

Оскільки пацієнти групи дослідження виявляли кілька больових синдромів одночасно та знаходилися в різних періодах інсульту, ми вперше провели аналіз кореляційних зв'язків між кількома больовими синдромами та іншими факторами, а також залежність їх від періо-

дів хвороби для формування індивідуальних лікувально-реабілітаційних програм.

Результати дослідження та їх обговорення. Факторний аналіз – метод головних компонент (*Varimax raw*) – виявив такі провідні фактори в обраній виборці пацієнтів після інсульту: на першому місці за значимістю – вік (0,88), далі – характер головного болю (0,87), подразливість, емоційна лабільність (0,76), екстрапірамідні порушення (0,65), інтенсивність головного болю (0,56) (табл.).

На другому місці за значимістю виявлений нейропатичний характер болю, а саме відчуття печії або холоду в спині за шкалою NPS (0,8), біль у спині (час виникнення – протягом доби) (0,65) та атаксія в неврологічному статусі (0,67). Слід відзначити, що саме нейропатичний характер болю у хворих після інсульту мав більше значення, ніж інтенсивність больового синдрому, яка простежується аж на п'ятому місці (0,67) таблиці.

Атаксія, пов'язана факторним навантаженням з часом виникнення болю, дійсно може бути навіть «фактором ризику» у виникненні дорсалгій, адже хворому потрібно постійно контролювати положення тіла за рахунок напруження м'язів спини. Також на цьому ж рівні значимості перебуває й інтенсивність головного болю (0,55). Слід зазначити, що головні болі та болі в спині пов'язані між собою сильним кореляційним зв'язком ($R = 0,75$).

Інтенсивність болю в суглобах, переважно плечовому (0,77), крім вертеброгенних нейродегенеративних змін, значною мірою пов'язана з наявністю центрального парезу (0,93). Як зазначалося вище, саме частковий підвивих головки плечової кістки у плечовому суглобі як прояв нейродегенеративного вертеброгенного ускладнення та патологічного перерозподілу фізичного навантаження на кінцівку, суглоб та плечовий пояс, пов'язаний зі спастичним геміпарезом та дегенеративними змінами у хребті, є причиною появи болю у суглобі та периартикулярних м'язах. На цьому ж рівні значимості ми спостерігаємо порушення статико-координаторної сфери (ністагм – 0,76, мимопопадіння при пальценосовій пробі – 0,64 та хиткість у пробі Ромберга – 0,61) і характер інсульту (0,53), що свідчить про виразність церебраль-

Факторний аналіз

	Фактори				
	1	2	3	4	5
Стать	0,258	-0,342	-0,348	0,431	-0,437
Вік	0,880	0,146	-0,212	0,018	0,196
Період інсульту	-0,247	-0,606	-0,223	0,318	0,333
Характер інсульту	0,468	220	0,527	0,078	-0,380
Локалізація інсульту	0,399	0,276	-0,215	610	-0,079
Головний біль (інтенсивність)	-0,557	-0,554	0,209	-0,164	-0,024
Головний біль (тривалість)	-0,499	0,133	-0,044	-0,254	0,481
Головний біль (характер)	-0,872	0,106	-0,229	0,202	0,054
Головний біль (локалізація)	0,297	-0,170	106	-0,657	-0,316
Головний біль (умови виникнення)	0,417	0,388	0,340	0,073	0,209
Дорсалгія (локалізація)	0,015	0,403	-0,130	-0,730	0,239
Дорсалгія (інтенсивність)	-0,266	0,079	-0,080	114	0,673
Дорсалгія (умови виникнення)	0,021	0,068	-0,012	77	-0,702
Дорсалгія (тривалість)	0,163	0,651	-0,041	-0,242	0,505
Невропатичний біль у спині (за шкалою NPS)	0,118	-0,799	0,074	0,000	-0,081
Біль у суглобах (локалізація)	0,416	0,460	-0,086	-0,658	-0,097
Біль у суглобах (інтенсивність)	-0,446	-0,057	0,700	0,065	0,313
Запаморочення (інтенсивність)	0,043	-0,245	0,082	0,024	0,485
Запаморочення (тривалість)	0,093	-0,021	0,047	-0,307	0,608
Порушення сну	-0,516	-0,182	0,334	97	0,523
Загальна слабкість	-0,544	-0,128	0,142	361	0,299
Подразливість, емоційна лабільність	-0,758	0,003	0,164	0,021	0,471
Парез	0,118	-0,024	0,930	-0,042	-0,233
Атаксія	0,188	-0,666	-0,123	-0,195	0,194
Ураження ЧМН	-0,033	-0,122	0,078	-0,084	-0,769
Субкортикальні знаки	0,051	0,231	149	0,755	-0,009
Ністагм	-0,065	153	0,764	0,216	-0,007
Координація (ПНП)	-0,087	-0,251	0,642	-0,199	0,417
Ураження екстрапірамідної системи	0,654	-0,263	0,262	0,385	0,052

них ушкоджень через інсульт та складнощі в реабілітації відповідно.

Найбільш інтенсивними за ВАШ (рис. 6) були суглобові болі (біль у плечовому суглобі та периартикулярних тканинах) (найбільша ВАШ становила 8 балів), максимальна виразність яких спостерігалася в ранньому віднов-

ному періоді і поступово зменшувалася до 4,5 бала в резидуальному періоді після 10 років. Виразність геміпарезу та інтенсивність болю в плечі, пов'язана з ним, призводила до регулярного лікування та реабілітації, з чим, безперечно, пов'язане поступове зниження болю. Існують дані, що характер болю у хворих із

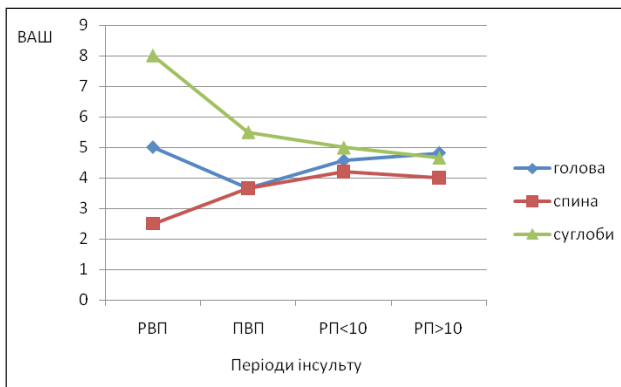


Рис. 6. Залежність інтенсивності болювого синдрому від періодів інсульту

цереброваскулярною патологією має поліетіологічне походження та певні взаємозалежності особливостей прояву зі станом мозкового кровопостачання, зокрема вертебрально-базиллярного. Зменшення інтенсивності болювого синдрому також можна пояснити прогресуванням цереброваскулярної недостатності і зменшенням антиноцицептивних систем [22].

На другому місці за інтенсивністю спостерігаються головні болі (найбільша ВАШ – 5 балів), які знижувалися до пізнього відновного періоду, згодом зростали і в резидуальному періоді понад 10 років наближалися до початкової ВАШ. З одного боку, динаміка такої кривої може бути пов'язана з регулярним стаціонарним лікуванням та більш дисциплінованим прийомом вазоактивних і антигіпертензивних препаратів на початку хвороби. З іншого боку, враховуючи вікові зміни судин у пацієнтів, які вижили після 10 років від початку інсульту, посилення головного болю могло бути пов'язане з цервіковертеброгенними, гемодинамічними, метаболічними та емоційними зрушеннями у цієї категорії пацієнтів.

На третьому місці за інтенсивністю ідуть дорсалгії, максимальна ВАШ яких становила 2,5 бала в ранньому відновному періоді. Інтенсивність болю у спині поступово зростає до резидуального періоду (ВАШ 4,3 бала) і майже залишається статичною на ВАШ 4 бали, що можна пояснити обмеженнями рухової активності за рахунок парезу або атаксії та віковими дегенеративними змінами хребта.

Аналіз залежності болювих синдромів від локалізації інсульту (рис. 7) виявив тільки одну локалізацію – ділянку правої СМА, при якій

ми отримуємо різницю в інтенсивності болю, а саме болю в плечовому суглобі. Цілком імовірно, що локалізація лівої СМА могла надати нам подібну картину, втім, оскільки критерієм виключення з дослідження були пацієнти з вираженою афазією, у фокус нашої уваги не попали пацієнти з вираженим правобічним геміпарезом, зазвичай поєднаним із різними видами мовних розладів. Інші болюві синдроми не виявили великої різниці за інтенсивністю залежно від локалізації.

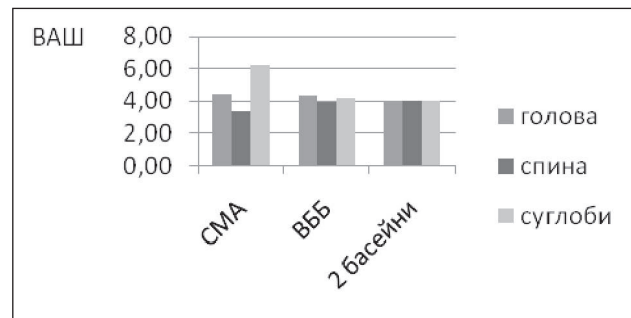


Рис. 7. Залежність інтенсивності болювих синдромів від локалізації інсульту

Ряд авторів досліджували залежність різних видів болювих синдромів від періодів інсульту та показали, що болюві синдроми не виникають у гострому періоді, а з'являються пізніше [7]. Ми проаналізували у досліджуваних хворих залежність основних симптомів за вибраними критеріями (див. вище) від періодів інсульту згідно з критерієм узгодженості x_2 та виявили істотну розбіжність у характері головного болю ($x_2 = 0,05$). Інтенсивність запаморочень ($x_2 = 0,08$), статична атаксія (хиткість у пробі Ромберга) ($x_2 = 0,1$) та подразнення ($x_2 = 0,09$) виявили тенденцію до зміни.

Залежність від локалізації інсульту показали екстрапірамідні порушення ($x_2 = 0,01$), що є цілком очевидним, а також виразність субкортикальних знаків ($x_2 = 0,02$). Скарга на загальну слабкість виявила тенденцію до зміни ($x_2 = 0,06$) згідно з локалізацією.

Ми вперше проаналізували зв'язки болювих синдромів між собою за допомогою канонічної кореляції. Так, головні болі та болі в спині були пов'язані між собою сильним кореляційним зв'язком ($R = 0,75$), головний та суглобовий болі мали зв'язок середньої сили ($R =$

0,52), болі в спині та суглобах мали слабкий кореляційний зв'язок ($R = 0,35$).

Вищенаведений аналіз клініко-неврологічних особливостей больових синдромів та зв'язків між ними несе в собі необхідність розуміння комплексного різнопланового підходу до реабілітації постінсультних хворих та перспективу обґрунтування етіопатогенетичного терапевтичного впливу. Враховуючи сильні кореляційні зв'язки між різними больовими синдромами, лікувально-реабілітаційний підхід має охоплювати всі больові синдроми одночасно, а також впливати на більшість інших, не больових проявів хвороби та загальний стан пацієнта в цілому.

Висновки

1. Завдяки вперше проведеному факторному аналізу больових та не больових симптомів у хворих після інсульту визначено такі взаємозалежності: на першому місці за значимістю – вік, характер головного болю, емоційна лабільність, екстрапірамідні порушення та інтенсивність головного болю. На другому місці за значимістю виявлено нейропатичний характер болю в спині, саме він мав більше значення, ніж інтенсивність болю.

2. Завдяки проаналізованій залежності інтенсивності різних больових синдромів від ло-

калізації інсульту виявлено, що тільки ураження середньомозкових артерій дає різницю в інтенсивності болю, а саме болю в плечовому суглобі.

3. Завдяки проаналізованій залежності больових синдромів від періоду інсульту виявлено, що найбільш інтенсивними були суглобові болі, максимальна виразність яких спостерігалася в ранньому відновному періоді і поступово зменшувалася до резидуального періоду. На другому місці за інтенсивністю спостерігалися головні болі, які знижувалися до пізнього відновного періоду, згодом зростали в резидуальному періоді понад 10 років. Третє місце зайняли дорсалгії, їх інтенсивність поступово зростала і до резидуального періоду залишалася майже статичною, що можна пояснити обмеженнями рухової активності за рахунок парезу або атаксії та віковими дегенеративними змінами хребта.

4. Було визначено, що больові синдроми мають поліморфізм: на 1 пацієнта прийшлося 2,5 больового синдрому. Вперше проведений кореляційний зв'язок між больовими синдромами дозволив виявити, що головні болі та болі в спині були пов'язані між собою сильним кореляційним зв'язком ($R = 0,75$), головний та суглобовий болі мали зв'язок середньої сили ($R = 0,52$), болі в спині та суглобах мали слабкий кореляційний зв'язок ($R = 0,35$).

Список використаних джерел

1. Прокопів М.М. Фактори ризику, структура та наслідки гострого періоду інсульту у місті Києві за даними прагматичного спостереження / М.М. Прокопів, С.В. Рогоза, Л.М. Трепет та ін. // Український медичний часопис. – 2017. – 2(118). – III/IV. – С. 1–4.
2. Мищенко Т.С. Эпидемиология цереброваскулярных заболеваний и организация помощи больным с мозговым инсультом в Украине / Т.С. Мищенко // Український вісник психоневрології. – 2017. – 25(9). – С. 22–24.
3. Benjamin E.J. Heart disease and stroke statistics. A Report from the American Heart Association / E.J. Benjamin, M.J. Blaha, S.E. Chiuve and others // AHA Statistical Update, 2017.
4. Черенько Т.М. Постинсультный болевой синдром // Український неврологічний журнал. – 2014. – 1. – С. 11–18.
5. Harrison R.A. Post stroke pain: identification, assessment and therapy / R.A. Harrison, T.S. Field // Cerebrovascular diseases. – 2015. – 39. – P. 190–201.
6. Hansen A.P. Pain following stroke: a prospective study / A.P. Hansen, N.S. Marcussen, H. Klit and others // European Journal of Pain. – 2012. – 16(8). – С. 1128–1136.
7. Paolucci S. Prevalence and Time Course of Post Stroke Pain: A Multicenter Prospective Hospital-Based Study / S. Paolucci, M. Losa, D. Toni and others // Pain Medicine. – 2016. – 17(1): 924–930. <https://doi.org/10.1093/pm/pnv019>
8. Chari V. Poststroke pain – but multiple pain mechanisms / V. Chari, E. Tunks // Pain Research Management. – 2010. – 15 (1): 24–26.

9. *Raghuathan S.* Causes and clinical characteristics of headache in ischemic stroke / S. Raghuathan, B. Richard, P. Khanna // *Progress in Neurology and Psychiatry*. – 2008; 12: 21–23.
10. *Орос М.М.* Головний біль після інсульту / М.М. Орос, В.В. Луц, Н.Н. Адамчо // Міжнародний неврологічний журнал. – 2016. – N 1(79). – С. 63–66.
11. *Есин Р.Г.* Клинические варианты постинсультной головной боли / Р.Г. Есин, М.А. Ситнова, О.Р. Есин [и др.] // *Практическая медицина*. – 2013. – № 1(66). – С. 60–63.
12. *Орос М.М.* М'язовий больовий синдром у пацієнтів, які перенесли інсульт / М.М. Орос, В.В. Луц // Міжнародний неврологічний журнал. – 2015. – N 5(75). – С. 65–68.
13. *Джужа Т.В.* Больові м'язово-скелетні синдроми у людей старших вікових груп: патогенез, клініка, терапевтичні засоби: монографія / Т.В. Джужа, С.М. Федоров, В.П. Губенко та ін. – Тернопіль: Підручники і посібники, 2017. – 256 с.
14. *Тревелл Д.Г.* Миофасциальные боли и дисфункции / Д.Г. Тревелл, Д.Г. Симонс // Пер. с англ. – М.: Медицина, 2005. – 1192 с.
15. *Луц В.В.* Инсульт та біль в плечі / В.В. Луц, М.М. Орос // Міжнародний неврологічний журнал. – 2014. – № 6(68). – С. 47–51.
16. *Ситнова М.А.* Постинсультная боль в области плеча / М.А. Ситнова, О.Р. Есин, Р.Г. Есин // *Практическая медицина*. – 2014. – № 2(78). – С. 48–51.
17. *Karaahmet O.Z.* Hemiplegic Shoulder Pain: Associated Factors and Rehabilitation Outcomes of Hemiplegic Patients With and Without Shoulder Pain / O.Z. Karaahmet, E. Gurcay, P.B. Karsli // *Topics in Stroke Rehabilitation*. – 2014. – V. 21(3). – P. 237–245.
18. *Lindgren I.* Poststroke Shoulder pain and its Association with Upper Extremity Sensorimotor Function, Daily Hand Activities, Perceived Participation, and Life Satisfaction / I. Lindgren, C. Brogardh // *PM&R*. – 2014. – V. 6. – P. 781–789.
19. *Nicholson B.D.* Evaluation and treatment of central pain syndromes / B.D. Nicholson // *Neurology*. – 2004. – Vol. 62, N 5 (suppl. 2). – P. 30–36.
20. *Sohail M. Mulla.* Management of Central Poststroke Pain Systematic Review of Randomized Controlled Trials / Sohail M. Mulla, Li Wang, Rabia Khokhar and others // *Stroke*. – 2015. – 46: 2853–2860.
21. *Гусев Е.И.* Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.
22. *Коваленко О.Є.* Біль в синдромокомплексі вертебро-базиллярної недостатності цервікогенного генезу / О.Є. Коваленко // *Зб. наук. праць співробітників КМАПО імені П.Л. Шупика*. – К., 2003. – Вип. 12, кн. 2. – С. 449–457.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВЫХ И НЕКОТОРЫХ НЕБОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

О.Е. Коваленко, М.Е. Чижикова, А.В. Клименко, Т.С. Алексеева, Ю.Ю. Гармаш

Резюме. В статье представлены результаты клиничко-неврологического исследования группы 62 больных с болевыми синдромами: головная боль, боль в спине, боль в суставах, центральный постинсультный боль. Все пациенты перенесли острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, подавляющее большинство больных находилось в периоде остаточных явлений. Предоставлены количественные и качественные характеристики болевых синдромов, корреляционные связи между ними, а также связи с периодами инсульта и локализацией. Предоставлено патогенетическое обоснование их возникновения.

Ключевые слова: постинсультные болевые синдромы, острое нарушение мозгового кровообращения, инсульт, головная боль, суставная боль, боль в спине, боль в плече, центральный постинсультный боль.

Цель работы – исследование клиничко-неврологических характеристик болевых и некоторых неболевых синдромов и их взаимозависимостей у больных после инсульта.

Методы. Для решения поставленной цели мы обследовали 62 больных, находившихся на стационарном лечении в Клинической больнице «Феофания» в отделениях общей неврологии, сосудистой неврологии и центре боли.

Средний возраст пациентов составил $70 \pm 1,2$ лет. Среди них: 24 женщины (средний возраст – $67,5 + 1,9$ лет) и 38 мужчин (средний возраст – $71,6 + 1,3$ лет).

Магниторезонансная томография (МРТ) подтвердила ишемический инсульт у 81% больных, геморрагический – у 11%, остальные 8% имели смешанный характер процесса.

Результаты. На втором месте по значимости нейропатический характер боли, а именно ощущение жжения или холода в спине по шкале NPS (0,8), боль в спине (время возникновения в течение суток) (0,65) и атаксия в неврологическом статусе (0,67). Следует отметить, что именно нейропатический характер боли у больных после инсульта имел большее значение, чем интенсивность болевого синдрома, которая была аж на пятом месте (0,67).

Атаксия, связанная факторными нагрузками со временем возникновения боли, действительно, может быть даже «фактором риска» в возникновении дорсалгий, ведь больному нужно постоянно контролировать положение тела за счет напряжения мышц спины. Также на этом же уровне значимости находится и интенсивность головной боли (0,55). Следует отметить, что головные боли и боли в спине связаны между собой сильной корреляционной связью ($R = 0,75$).

Выводы. Благодаря впервые проведенному факторному анализу болевых и неболевых симптомов у больных после инсульта определены следующие взаимозависимости: на первом месте по значимости – возраст, характер головной боли, эмоциональная лабильность, экстрапирамидные нарушения и интенсивность головной боли; на втором месте по значимости – нейропатический характер боли в спине, именно он имел большее значение, чем интенсивность боли. Благодаря проанализированной зависимости интенсивности различных болевых синдромов от локализации инсульта обнаружено, что только поражение среднемозговых артерий дает разницу в интенсивности боли, а именно боли в плечевом суставе.

CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF PAIN AND SOME SMALL SYNDROMES IN PATIENTS AFTER STROKE

O. Kovalenko, M. Chizhykova, O. Klimenko, T. Alekseyeva, Yu. Garmash

Resume. The article presents the results of a clinical-neurological study of 62 patients with pain syndromes: headache, back pain, joint pain, central post-stomach pain. All patients suffered from acute cerebrovascular accident history, the vast majority of patients were in the period of residual events. The given quantitative and qualitative characteristics of pain syndromes, correlation bonds between them, as well as links with periods of stroke and localization. The pathogenetic substantiation of their occurrence is provided.

Keywords: post-onset pain syndromes, acute cerebrovascular accident (STDs), stroke, headache, arthralgia, back pain, shoulder pain, central post-stroke pain.

The purpose of the study – the study of clinical and neurological characteristics of pain and some small syndromes and their interdependence in patients after the stroke.

Methods. In order to achieve this goal, we examined 62 patients who were in hospital treatment at the clinical hospital «Feofaniya» in the departments of general neurology, vascular neurology and the center of pain.

The mean age of patients was 70 ± 1.2 years. Among them: women – 24 (average age $67.5 + 1.9$ years) and men – 38 (average age – $71.6 + 1.3$ years).

Magnetic resonance imaging (MRI) study confirmed an ischemic stroke in 81% of patients, hemorrhagic – at 11%, the remaining 8% had a mixed nature of the process.

Results. In the second place of significance, the neuropathic nature of the pain was found, namely, the sensation of burning or cold in the back on the NPS scale (0.8), back pain (time of occurrence within a day) (0.65), and ataxia in the neurological status (0.67). It should be noted that it was the neuropathic nature of the pain in patients after stroke that was more important than the intensity of the pain syndrome, which is still in the fifth place (0.67).

Ataxia, associated with factor loadings with the time of pain, may even be a «risk factor» in the occurrence of dorsalgia, because the patient needs to constantly monitor the body's position due to the tension of the muscles of the back. Also at the same level of significance is the intensity of the headache (0.55). It should be noted that headaches and back pain are linked by a strong correlation ($R = 0.75$).

Conclusions. Due to the fact that for the first time a factor analysis of pain and small symptoms in patients after a stroke was performed, the following interdependencies were determined: in the first place by importance – age, headache, emotional lability, extrapyramidal disturbances and intensity of headache. In the second place of significance, the neuropathic nature of back pain was detected, which was more important than the intensity of pain. Due to the analyzed dependence of the intensity of various pain syndromes on the localization of stroke, it has been found that only damage to the mediastinal arteries gives a difference in the intensity of pain, namely, pain in the shoulder joint.

Рекомендовано до публікації:

док. мед. наук, професор О.Є. Юрик

Дата надходження рукопису: 18.04.2018

Чіжикова Марина Євгенівна – лікар-рефлексотерапевт центру відновлювальної медицини

КЛ «Феофанія» ДУС

03143, м. Київ, вул. Заболотного, 21

e-mail: rubanista@gmail.com

контактний телефон +380 (68) 843-72-56 (для кореспонденції)