

Постинсультные болевые синдромы

М.Б. Сашина, А.С. Кадыков, Л.А. Черникова

После инсульта у больных нередко развиваются боли различной локализации и этиологии. По современным представлениям эти боли можно условно разделить на три вида болевых синдромов: 1) центральную постинсультную боль; 2) болевой синдром, связанный с поражением суставов паретичных конечностей, – “синдром болевого плеча”, постинсультная артропатия; 3) болевой синдром, связанный с болезненным спазмом спастичных мышц паретичных конечностей.

Центральная постинсультная боль (ЦПИБ) является одной из форм центральной боли и развивается в результате нарушения мозгового кровообращения в афферентных структурах головного мозга на любом уровне, но чаще всего в области зрительного бугра. При этом типе боли отмечается полное, частичное либо субклиническое нарушение сенсорной чувствительности.

Классическая ЦПИБ описывается как парадоксальное жжение, напоминающее жжение погруженной в ледяную воду руки, и часто принимает форму своеобразной температурной дизестезии, которая сопровождается нарушением температурной чувствительности в зонах локализации боли. По данным разных исследователей, в 27–41% случаев ЦПИБ может носить достаточно тривиальный характер и описываться как стягивающая, ломящая, давящая, ноющая боль в паретичных конечностях. Часто у одного больного наблюдается несколько ти-

пов болевых ощущений. Интенсивность боли может быть как постоянной в течение дня, так и периодической, 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, и нередко больные постоянно носят вязаную перчатку на пораженной руке.

До сих пор не существует четкой позиции в отношении механизма развития ЦПИБ. Длительное время ЦПИБ считалась неврологическим раритетом. По мнению многих современных исследователей, подобное представление сформировалось в результате низкой диагностируемости ЦПИБ, поскольку этот тип боли часто развивается через значительный временной промежуток (несколько месяцев) после нарушения мозгового кровообращения. В то же время недостаточная длительность наблюдения за пациентами в постинсультном периоде может быть одной из причин формирования подобных представлений. Проведенные в последние годы эпидемиологические исследования продемонстрировали, что ЦПИБ развивается в среднем в 6–8% всех случаев инсульта. По данным Bowsheer, ежегодно в США ЦПИБ возникает у 20 000–30 000 больных, перенесших инсульт.

Долгое время развитие ЦПИБ связывали с поражением только таламуса. Так, в 1906 г. Дежерин и Русси впервые описали интенсивные непереносимые боли в рамках так называемого таламического синдрома у больных с инфарктом таламуса, который включал контрлатеральную гемипарезию с преимущественным поражением глубокой чувствительности, астереогнозию, легкую гемиатаксию, острую боль, временами усиливающую-

юся до невыносимых пароксизмов, легкий гемипарез без контрактур, хореоатетозные движения.

После внедрения в диагностическую практику методов нейровизуализации удалось установить, что: 1) ЦПИБ развивается при поражении как таламуса, так и вентраламических структур; 2) болевой синдром при ЦПИБ имеет клинические особенности в зависимости от локализации инсульта; 3) ЦПИБ может рассматриваться как генетически детерминированная идиосинкразия, возникающая при повреждении сенсорных структур и связанная с дефицитом определенных тормозных процессов в ЦНС.

Для больных с ЦПИБ характерны феномены тактильной и акционной аллодинии (восприятие неболевого раздражения как болевого), гиперпатии (включающей в себя гиперестезию, т.е. повышенную чувствительность к обычному неболевому стимулу, и гипералгезию, т.е. повышенную болевую реакцию на болевой раздражитель), а также феномены отставленной дистонии.

Несмотря на большое представительство антиноцицептивных систем в стволе головного мозга, его поражение редко сопровождается болью. При этом поражение моста и латеральных отделов продолговатого мозга чаще, чем поражение других структур, сопровождается алгическими проявлениями. Центральные боли бульбарного происхождения описаны при сирингобульбии, туберкуломе, опухолях ствола головного мозга, при рассеянном склерозе. Но все же наиболее частой причиной центральных постинсультных болей является сосудистое поражение таламуса (вентропостериомедиальных и вентропостериолатеральных его ядер).

Таким образом, понятия “таламические боли” и “центральный болевой синдром” неидентичны, условны, гетерогенны и не связаны с обязательным поражением собственно зрительного бугра. Объединяет эти понятия поражение спино-таламического тракта. В 1959 г. Фишер на основании клини-

Марина Борисовна Сашина – гл. невролог Ступинского района Московской обл.

Альберт Серафимович Кадыков – докт. мед. наук, профессор, руководитель 3-го сосудистого (реабилитационного) отделения ГУ НИИ неврологии РАМН.

Людмила Александровна Черникова – докт. мед. наук, руководитель отделения нейрореабилитации и физиотерапии ГУ НИИ неврологии РАМН.

ко-морфологических исследований выделил при кровоизлиянии в таламус триаду симптомов, которая долго считалась классической для таламического синдрома: 1) преобладание чувствительных нарушений над двигательными; 2) глазодвигательные расстройства, в том числе нарушения вертикального взора; 3) нарушения речи в случаях поражения таламуса доминантного полушария. Эти симптомы наблюдались у больных с большими кровоизлияниями в таламус, часто в случаях с летальным исходом. Таламический синдром с сенсомоторным дефицитом, но без боли называется безболевым таламическим синдромом, а с нормальной чувствительностью и центральной болью – чистым болевым таламическим синдромом.

При кровоизлияниях в таламус с тотальным его поражением или поражением передних ядер таламический болевой синдром наблюдается только в 25% случаев, что свидетельствует об определенной связи между топикой, величиной очага и развитием синдрома.

При поражении таламуса часто встречаются нарушения высших функций и даже психические нарушения (эмоциональные расстройства, дефицит внимания, нарушения поведения, памяти и сознания, ориентации, сна, иногда галлюцинации), обусловленные тесной функциональной связью таламуса с лимбико-ретикулярным комплексом и лобной корой. Чаще 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.

Хотя механизм формирования ЦПИБ остается до конца неясным, большинство исследователей придерживаются мнения, что в основе ЦПИБ лежат два возможных механизма:

- 1) повышенная возбудимость нейронов в поврежденных структурах латеральной части ноцицептивной системы;
- 2) неадекватное функционирование ингибирующих антиноцицептивных сенсорных путей.

В результате этого нарушается существующее в норме равновесие между возбуждающими и тормозными потоками ноцицептивной системы. Исследования последних лет показали, что формирование ЦПИБ происходит по принципиально иным механизмам, чем при так называемой ноцицептивной боли. Как известно, в организме существует не только болевая (ноцицептивная), но также эндогенная антиноцицептивная морфофункциональная система, поддерживающая и регулирующая порог болевой чувствительности на необходимом функциональном уровне. Данная система имеет сложное строение и гетерогенна по своим механизмам. В настоящее время наиболее изучены три механизма ее функционирования – опиоидный, серотонинергический и адренергический, каждый из которых имеет свои морфологические и физиологические особенности.

Что касается лечения ЦПИБ, то еще Дежерин и Русси указывали, что возникшая после инсульта непереносимая боль не уменьшалась при назначении анальгетиков. В настоящее время отсутствие антиноцицептивного эффекта ненаркотических и наркотических анальгетиков считается одним из критериев постановки диагноза ЦПИБ, так как центральная боль, в отличие от “ноцицептивной”, не связана с активацией периферических ноцицепторов, воздействие на которые является основной точкой приложения анальгетиков.

На основании большого, полученного в основном эмпирическим путем опыта врачей, занимающихся этой проблемой, а также данных многочисленных плацебоконтролируемых исследований установлено, что наиболее эффективным подходом при лечении ЦПИБ является как можно более раннее назначение неселективных трициклических антидепрессантов, и в первую очередь amitриптилина.

Трициклические антидепрессанты и антидепрессанты из группы ингибиторов обратного захвата серотонина усиливают нисходящие серотонинергические тормозные влияния на рецепторы уровня заднего рога спинного мозга. Воздействуя на два основных уровня, участвующих в формировании и поддержании ЦПИБ, антидепрессан-

ты обладают способностью увеличивать концентрацию норадреналина и серотонина в ЦНС у больных с ЦПИБ, опосредованно активируя таким образом механизмы аутоанальгезии за счет облегчения процессов высвобождения эндорфинов и энкефалинов в антиноцицептивных структурах. Второй точкой приложения антидепрессантов у больных с ЦПИБ является их непосредственное антидепрессивное и анксиолитическое действие, с которым связано устранение основных факторов хронизации боли – депрессии и тревоги. В случаях недостаточной эффективности монотерапии amitриптилином может быть рекомендовано сочетанное использование amitриптилина в суточной дозе 50 мг и антиконвульсантов типа карбамазепина (400–600 мг/сут) или клоназепама (4–6 мг/сут); это позволяет добиться более высокого антиноцицептивного эффекта. Эффективность карбамазепина (финлепсина, тегретола) и еще ряда антиконвульсантов при таламическом синдроме и при некоторых других болевых синдромах можно объяснить с точки зрения теории Г.Н. Крыжановского о существовании генератора патологической активности (подобно таковому при эпилепсии и ряде других патологических состояний ЦНС).

Определенный обезболивающий эффект при ЦПИБ наблюдается при использовании транскраниальной электростимуляции, активирующей эндорфинные структуры антиноцицептивной системы головного мозга. Помимо анальгетического эффекта, этот метод обладает выраженным седативным и антидепрессивным действием.

Другим видом постинсультного болевого синдрома являются **постинсультные артропатии**, возникающие вследствие трофических изменений суставов паретичных конечностей. Это ведет к образованию контрактур, при которых из-за резкой болезненности значительно ограничивается объем пассивных и активных движений, что препятствует восстановлению нарушенных двигательных функций. Наиболее часто наблюдаются постинсультные артропатии плечевых суставов. По данным Г.Р. Ткачевой, в большинстве случаев развитие “синдрома болевого плеча” связано с выходом головки из суставной впадины из-за

растяжения суставной сумки, наступающего под действием силы тяжести паретичной конечности. У части больных механизм развития синдрома “болевого плеча” иной: он связан с трофическими изменениями в суставе и напоминает феномен, описанный в литературе под названиями “плечелопаточный периаартрит”, “синдром замороженного плеча”. Клинические проявления в этих случаях заключаются в основном в боли и ограничении движений при ротации и отведении руки, при этом на рентгеновских снимках и при мануальном исследовании выхода головки плечевой кости из суставной щели не обнаруживается.

Постинсультные артропатии встречаются в среднем у 15–20% больных с постинсультными гемипарезами. Выражаются они в припухлости в области суставов, деформации их, болезненности при движении и локализуются преимущественно в суставах пальцев паретичной руки, лучезапястном и плечевом суставах, реже наблюдаются постинсультные артропатии локтевых, коленных и голеностопных суставов. Часто вместе с изменениями в суставах отмечаются трофические нарушения кожи и мягких тканей, наиболее выраженные в дистальных отделах руки. У части больных одновременно развиваются атрофии мышц паретичных конечностей. При рентгенографии определяются костные изменения в виде локального и диффузного остеопороза. Формирование постинсультных артропатий центрального генеза наступает в среднем через 1–3 мес после инсульта. Изменения в плечевом суставе вследствие растяжения суставной сумки возникают раньше. Проведенные в Институте неврологии РАМН компьютерно-томографические исследования показали, что чаще всего при постинсультных артропатиях очаг поражения локализуется в области подкорковых узлов и заднего бедра внутренней капсулы. Частое поражение подкорковых узлов при развитии постинсультных артропатий, по-видимому, обусловлено тем, что они как филогенетически относительно старые образования играют определенную роль в трофическом обеспечении движений. Анализ клинических и компьютерно-томографических данных позволяет утверждать, что развитие

постинсультных артропатий нельзя связать с очагом в теменной коре или зрительном бугре, как это полагал Н.К. Боголепов. Развитие постинсультных артропатий нельзя также связать ни с иммобилизацией пораженной конечности, ни с мышечной спастичностью, ни с выпадением чувствительности.

В Институте неврологии РАМН разработан комплекс мероприятий, направленных на лечение постинсультных артропатий и профилактику контрактур, в настоящее время широко использующийся неврологами и врачами других специальностей. Терапевтические мероприятия включают применение нестероидных противовоспалительных препаратов (с целью подавления синтеза простагландинов – важных медиаторов боли и воспаления) и мышечных релаксантов, а также различные виды электролечения. Схему лечения артропатий нестероидными противовоспалительными препаратами удобнее всего представить на примере вольтарена – с учетом имеющихся различных форм препарата, доступных для использования в необходимых сочетаниях (таблетки, свечи, ампулы). Обычно при данной патологии достаточным (с учетом длительности курса лечения) является назначение вольтарена в виде таблеток в дозе 75–100 мг в сутки (в 2–3 приема) на протяжении 2–5 нед; при необходимости одновременно воздействовать на ночную или раннюю утреннюю боль дополнительно к дневному приему может быть рекомендован вольтарен в виде ректальных свечей (50 мг перед сном). Внутримышечное введение препарата возможно для купирования более выраженного болевого синдрома – коротким курсом (75–150 мг в течение 2–3 дней), с последующим переходом на свечи или таблетированные формы.

Электролечение при постинсультных болевых артропатиях включает чрескожную стимуляционную анальгезию, синусоидальные модулированные токи, диадинамические токи, электрическое поле низкой частоты и электрофорез лекарственных препаратов, оказывающие выраженное обезболивающее действие. Дополнительно используются методы, улучшающие трофику суставов и окружающих

их мягких тканей (вакуумный массаж, парафино- и озокеритолечение, турбулентный гидромассаж), а также методы, направленные на восстановление двигательных функций (электростимуляция паретичных мышц, лечебная гимнастика, массаж). Для повышения эффективности борьбы с хронической болью при постинсультных артропатиях также желательно использовать антидепрессанты в достаточных терапевтических дозировках. Конкретный выбор психотропного средства и его дозировка очень индивидуальны и зависят от эмоционального состояния больного.

Наконец, еще одним видом болевого синдрома, наблюдающегося в постинсультном периоде, являются **болезненные мышечные спазмы**, возникающие у значительной части больных с постинсультными парезами в первые месяцы после инсульта и связанные с прогрессирующим нарастанием мышечной спастичности. Наиболее эффективен комплекс мероприятий по борьбе со спастичностью, включающий: физиотерапию (теплотерапию или криотерапию), лечение положением, избирательный и точечный массаж, специальные лечебно-гимнастические приемы на расслабление и прием миорелаксантов (сирдалуд, баклофен, мидокалм). Обычно для достижения эффекта приходится назначать несколько из вышеуказанных процедур. При болезненных мышечных спазмах наиболее целесообразно применение сирдалуда (tizанидина), обладающего одновременно и миорелаксирующим, и анальгезирующим эффектом: препарат назначается в дозе 2–4 мг 3 раза в день длительным курсом под контролем мышечного тонуса. Необходимым является медленное и аккуратное повышение разовых и суточных доз препарата в связи с возможностью его передозировки, сопровождающейся общей слабостью, субъективным ощущением нарастания тяжести пареза, ухудшением походки. Лечение начинается с дозы 0,5 мг 3 раза в день с последующим повышением дозы на 2–4 мг с интервалом в 5–7 дней. При оптимально подобранной дозе препарата стабильный противоболевой и миорелаксирующий эффект сохраняется на протяжении месяцев и даже лет. ●