DOI: 10.33667/2078-5631-2024-12-7-14

Клинические и патофизиологические особенности постинсультных болевых синдромов, современные лечебно–реабилитационные аспекты

Л. В. Петрова[1], Е. В. Костенко[1,2], Д. И. Нахрапов[1], С. Г. Жданова[1]

[1] ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины им С. И. Спасокукоцкого» ДЗМ, Москва, Россия
[2] ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ
Актуальность. *Боль является распространенным осложнением после инсульта и связана с депрессией, когнитивной дисфункцией и снижением качества жизни. Постинсультный болевой синдром по-прежнему недостаточно диагностируется и не получает должного лечения, несмотря на доказательства того, что эффективное лечение боли может улучшить функции и качество жизни. В статье освещены вопросы эпидемиологии, патогенеза, методов клинической оценки и факторов риска развития постинсультной боли. Представлен обзор литературы, касающейся наиболее распространенных постинсультных болевых синдромов: центральной постинсультной боли, комплексного регионарного болевого синдрома, мышечно-скелетной боли, включая боль в плече, боли, связанной со спастичностью и головной боли. Проанализированы современные методы лечения.*
Заключение. *В интересах оптимизации реабилитации пациента, перенесшего инсульт, улучшения его качества жизни и функциональных возможностей клиницисты должны знать о боли как о распространенном осложнении после инсульта, выявлять пациентов с наибольшим риском, детализировать наличие и характеристики боли, а также знать о вариантах коррекции постинсультных болевых синдромов.*

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *постинсультные болевые синдромы, инсульт, боль в плече, миофасциальный болевой синдром, постинсультная спастичность, медицинская реабилитация.*

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. *Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

Post-stroke pain syndrome: clinical, pathophysiological characteristics and modern rehabilitation management

L. V. Petrova[1], E. V. Kostenko[1,2], D. I. Nakhrapov[1], S. G. Zhdanova[1]

[1] Moscow Scientific and Practical Center for Medical Rehabilitation, Rehabilitation and Sports Medicine named after S. I. Spasokukotsky, Moscow, Russia
[2] N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

SUMMARY
Background. *Pain is a common complication after stroke and is associated with the presence of depression, cognitive dysfunction, and impaired quality of life. It remains underdiagnosed and undertreated, despite evidence that effective treatment of pain may improve function and quality of life. The article highlights the issues of epidemiology, pathogenesis, methods of clinical assessment and risk factors for the development of post-stroke pain. A review of the literature on the most common post-stroke pain syndromes including central post-stroke pain, complex regional pain syndrome, musculoskeletal pain, shoulder pain, pain associated with spasticity and headache is presented. Modern management of the pain is analyzed.*
Conclusion. *In the best interests of optimizing the rehabilitation of a stroke patient, improving his quality of life and function after stroke, clinicians should be aware of pain as a common complication after stroke, identify those patients at highest risk, detail the presence and characteristics of pain, and also be aware of options for correcting post-stroke pain syndromes.*

KEYWORDS: *post-stroke pain syndromes, stroke, shoulder pain, myofascial pain syndrome, post-stroke spasticity, medical rehabilitation.*

CONFLICT OF INTEREST. *The authors declare no conflict of interest.*

Введение

Более половины пациентов, перенесших инсульт, имеют хронические болевые синдромы и около 70 % из них ощущают боль ежедневно [1]. Диагностика постинсультного болевого синдрома (ПИБС) непроста по причине различий в терминологии и методологии исследований, а также в связи с тем, что пациенты не всегда сами сообщают о наличии боли, что требует активного опроса и детального осмотра пациентов на предмет ПИБС. Даже при выявлении ПИБС, его терапия зачастую неэффективна или игнорируется. Рядом исследований показано, что 2/3 пациентов с центральной болью получают неадекватное обезболивающее лечение или вовсе остаются без него [2].

В настоящее время установлена ассоциация ПИБС с развитием немоторных осложнений: когнитивное и функциональное снижение, нарушения сна, усталость, депрессия и низкое качество жизни [1,3–5]. ПИБС является предиктором суицидального поведения после инсульта [6]. Существует корреляция между тяжестью боли, когнитивными и эмоциональными нарушениями. Отношения между этими переменными продолжают изучаться [5–7].

С увеличением времени после инсульта нарастает частота болевых синдромов у пациентов. Так в рамках популяционного исследования было установлено, что впервые возникшая боль после инсульта регистрировалась в 37,8 % случаях. Через 3 месяца этот показатель возрос до 41,8 %, а через 6 месяцев – до 45,8 % [5,7].

В патогенезе ПИБС важное значение отводится префронтальной коре (ПФК) и ее взаимосвязям с другими нейрональными структурами (неокортексом, гиппокампом, околоводопроводным серым слоем (PAG), таламусом, миндалевидным телом и базальными ядрами). Изменения нейромедиаторов, экспрессии генов, глиальных клеток и нейровоспаление наблюдаются в ПФК во время острой и хронической боли. Медиальная ПФК может выполнять двойную, противоположную роль при боли: во-первых, она опосредует антиноцицептивные эффекты благодаря связям с другими областями коры и является основным источником корковых афферентов к PAG для модуляции боли. Во-вторых, ПФК может участвовать в хронизации боли через кортикостриарную проекцию, возможно, в зависимости от модуляции дофаминовых рецепторов. ПФК играет важную роль в биопсихосоциальном подходе управления боли, включая повторяющуюся транскраниальную магнитную стимуляцию (рТМС), транскраниальную стимуляцию постоянным током, антидепрессанты, иглоукалывание, когнитивно-поведенческую терапию, гипноз, музыку, физические упражнения, поддержку партнера, сочувствие, медитацию и молитву. Исследования демонстрируют роль ПФК в плацебо-анальгезии, а также в установлении связи между болью и депрессией, тревогой и потерей когнитивных функций. Важно отметить, что потеря серого вещества в ПФК часто обратима после успешного лечения хронической боли [8].

Одной из основных проблем в диагностике ПИБС является отсутствие объективных методов оценки боли, а также возможности объяснить наличие боли самим пациентом. Множество исследований подтверждают, что не существует надежного метода исследования боли у пациентов с тяжелой афазией и выраженной деменцией. Однако, некоторые из них предлагают использовать шкалу лиц для оценки интенсивности боли [9–11]. Отмечается, что более раннее начало лечения постинсультной боли имеет положительное прогностическое значение [12].

Появление ПИБС зависит от множества факторов, включая центральные и периферические механизмы, психологические факторы и вегетативную активность. Существует ряд подходов в коррекции ПИБС, направленных на различные аспекты патогенеза. Доказано, что лечение боли способствует улучшению когнитивных функций и качества жизни. По данным литературы, применение опиоидов и амитриптилина для лечения ПИБС приводит к обратимому улучшению когнитивных нарушений, связанных с болью [13–14]. В целом улучшение контроля над болевыми ощущениями, независимо от выбранного метода лечения, сопровождается улучшением воспринимаемого качества жизни [7, 15–17].

Факторы риска ПИБС

В настоящее время известны основные факторы риска развития ПИБС [12, 18–19]. С возрастом увеличивается частота возникновения болевого синдрома. Клинические особенности, связанные с развитием ПИБС, включают повышенный мышечный тонус, ограничение подвижности верхних конечностей и сенсорный дефицит [20–21]. Ишемический инсульт чаще сопровождается болевым синдромом в отличие от геморрагического инсульта [3]. К факторам риска ПИБС также относят женский пол, наличие депрессии, заболевания периферических сосудов и алкоголизм [4].

Патофизиологические типы ПИБС

При возникновении ПИБС активируются нейропатические и ноцицептивные механизмы [21]. Международная ассоциация по изучению боли (IASP) провела стандартизацию терминов, связанных с болью, и опубликовала определения и термины для обозначения ПИБС и классификации его подтипов. Наиболее распространенными типами ПИБС являются центральная постинсультная боль (ЦПБС); мышечно-скелетная боль, в том числе боль в плече; комплексный регионарный болевой синдром (КРБС); боль, связанная со спастичностью; и головная боль. Многие пациенты испытывают одновременно несколько подтипов боли [2], распространёнными комбинациями являются ЦПБС и спастичность, ЦПБС и боль в плече [16].

Центральная постинсультная боль

Центральная постинсультная боль (ЦПБ) – нейропатическая боль, возникающая либо в острой, либо в хронической фазе инсульта и являющаяся результатом центрального поражения соматосенсорного тракта [22–23]. Она характеризуется различными паттернами: жжение, резь, давление, часто с гиперестезией, гипералгезией, дизестезией, аллодинией, нередко с феноменом временной суммации [20, 24–25].

Патофизиология центральной боли до конца не изучена. Считается, что при инсульте поражаются центральные отделы головного мозга (в основном таламус и ствол мозга), в результате повышается возбудимость нейронов, которая приводит к центральной сенситизации и возникновению центральной нейропатической боли [23]. Предполагается, что повреждение ЦНС приводит к нейрохимическим изменениям, которые могут влиять на центральную сенситизацию, растормаживание, изменения в спиноталамическом тракте и таламические изменения. В настоящее время показано, что ЦПБС может быть результатом сенсибилизации нейронов ЦНС к афферентному сигналу, а не только автономной эктопической активности ЦНС [26]. Данная гипотеза подтверждается проспективным исследованием, проведенным Haroutounian S и соавт., в котором блокада периферических сенсорных сигналов от пораженной конечности с помощью лидокаина под контролем ультразвука у пациентов с ЦПБС привела к облегчению боли более чем на 50 % в течение 30 минут. Полученный результат подчёркивает, что боль не может спонтанно генерироваться внутри самой ЦНС и может быть вторичной по причине

нарушенной центральной интерпретации периферических сенсорных сигналов [26]. Таким образом, ЦПБС представляет собой многофакторную дисфункцию сети взаимосвязанных нейронов.

В соответствии с современными критериями, для диагностики ЦПБС необходимо исключить все остальные причины боли. Критерии оценки каждого случая основаны на классификации нейропатической боли, предложенной Treede et al. [27]. Учитывается наличие поражения ЦНС, соматотопия, симптомы, соответствующие поражению. «Возможная ЦПБ» диагностируется при соответствии критериям 1, 2, 3; «вероятная ЦПБ» – при соответствии критериям 1, 2, 3 плюс критерий 4 или 5; «подтвержденная ЦПБ» – при соответствии критериям 1–5.

IASP выделила следующие критерии постановки диагноза ЦПБС [27]:

1. Исключение других потенциальных причин боли.
2. Боль имеет четкую и анатомически обоснованную локализацию, соответствующую очагу в ЦНС.
3. Анамнез, свидетельствующий об инсульте.
4. Выявление четких и анатомически обоснованных нарушений при клиническом неврологическом осмотре (нарушение чувствительности в болезненной области, боль локализуется в зоне чувствительных нарушений, расположение зоны чувствительных нарушений соответствует локализации очага поражения в ЦНС).
5. Выявление соответствующего сосудистого очага при помощи методов нейровизуализации (КТ/МРТ).

Терапия ЦПБС – сложный процесс, включающий комбинацию методов лечения с применением фармакологических и нефармакологических средств. В предыдущих исследованиях была обнаружена эффективность трициклических антидепрессантов, селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, противоэпилептических средств, включая ламотриджин, габапентин и прегабалин [13].

Основным антидепрессантом при ЦПБС с доказанной эффективностью является амитриптилин, который относится к препаратам первой линии и рекомендуется назначать в дозе от 50 до 150 мг в сутки [11, 28]. Имеются данные о низкой эффективности амитриптилина в сравнении с плацебо и антиконвульсантами [29–30], что требует дальнейшего изучения. Препаратами из группы антиконвульсантов с доказанным эффектом являются прегабалин в дозировке 150–600 мг/день, габапентин 900–2400 мг/день и ламотриджин 200 мг/день [13, 31–32]. Имеются данные об эффективности комбинированного назначения антидепрессантов и антиконвульсантов при тяжелокупирующемся болевом синдроме [13, 33].

Препаратами второй линии считаются лидокаин и кетамин. Доказательств фармакологической профилактики боли у пациентов с инсультом не представлено [13].

Работами последних лет изучалась эффективность метилпреднизолона и леветирацетама при лечении ЦПБС. Использование леветирацетама не показало эффективности при коррекции нейропатической боли и ЦПБС. В плацебо-контролируемом рандомизированном клиническом исследовании (РКИ) Bainton et al. по изучению влияния внутривенного введения налоксона был сделан вывод об отсутствии антиноцицептивного действия при ЦПБС [4, 13].

В ряде текущих исследований используются нейромодулирующие методы как неинвазивные (рТМС, транскраниальная стимуляция постоянным током), так и инвазивные (стимуляция спинного мозга, глубокая стимуляция головного мозга).

Стимуляция спинного мозга (SCS) была использована в трех открытых неконтролируемых исследованиях для лечения хронической постинсультной боли (CPSP), которые показали эффективный долгосрочный контроль над болью (уровень доказательности IV) [34]. В свою очередь, стимуляция моторной коры (MCS), изученная в небольших открытых неконтролируемых исследованиях [35–37], выявила удовлетворительный контроль над болью, сохраняющийся в течение двух лет (уровень доказательности IV). Katayama et al. пришли к выводу, что большинство пациентов с ЦПБС и неповрежденными нейронами кортикоспинального тракта положительно реагируют на MCS [37]. Этими же авторами проведено сравнительное исследование эффективности SCS, MCS и глубокой стимуляции мозга (DBS). Удовлетворительный контроль над болью достигался чаще при перемещении места стимуляции на более высокие уровни по сравнению с M1-зоной коры (7 % с помощью SCS, 25 % с помощью DBS и 48 % с помощью MCS) [37]. Сделан вывод, что аномальная обработка ноцицептивной информации развивается на уровне деафферентации и распространяется на более высокие уровни в разной степени.

Многообещающей технологией для коррекции ЦПБС является рТМС, что обеспечивает длительное (до 2–4 месяцев) облегчение боли [38–39].

В настоящее время исследуются новые методы коррекции ЦПБС. В текущих РКИ используются различные режимы упражнений (гребля, цигун), моделирование движений с помощью виртуальной реальности или зеркальной терапии, изучаются психологические методы, включая когнитивно-поведенческую терапию, гипноз и нейробиоуправление, противовоспалительные диеты и иглоукалывание [13].

Боль в плече

Постинсультная боль в плече (ПБП) встречается у 10–22 % пациентов, чаще в первые 1–3 месяца после инсульта [40–41]. Выделяют три основных причины для возникновения ПБП: центральная (центральная постинсультная боль, ЦПБ), регионарная (хронический регионарный болевой синдром, ХРБС, или рефлекторная симпатическая дистрофия, РСД) и местная механическая боль. Причины развития ПБП множественны и часто взаимосвязаны. Предполагается, что патофизиологический механизм ПБП заключается в возникновении вялого пареза в острый и подострый периоды инсульта, что может привести к вывиху или ограничению движения плечевого сустава, а также повлечь за собой изменения биомеханики движений и травматизацию мышечной манжеты плеча. К развитию

ПБП могут приводить заболевания опорно-двигательного аппарата: тендинит вращательной манжеты плеча, адгезивный капсулит и тендинит бикапитальной области, сублюксация плечевого сустава, импиджемент синдром. Слабость окружающих мышц и связок может проводить к нестабильности и иммобилизации плечевого сустава. В конечном счете возникают воспалительные изменения в плечевом уставе, перенапряжении и разрыв мышц и связок, ограничение движения, что приводит к боли [42]. Считается, что сам по себе вывих плеча является причиной ХРБС, хотя эмпирического подтверждения этого факта пока недостаточно. Потенциальные осложнения подвывиха также включают вторичное повреждение плечевого сплетения [40].

Установлено, что ПБП является предиктором неблагоприятных исходов у пациентов, включая ограничение движения, функциональные нарушения, депрессию и снижение качества жизни [40, 43].

Несмотря на растущее количество исследований, нет единых протоколов коррекции ПБП. Основываясь на обзоре данных о реабилитации после инсульта (EBRSR), предложены различные методы лечения ПБП, эффективность которых подтверждена в крупных РКИ. В зарубежных рекомендациях предлагаются такие методы, как перевязки, субакромиальные инъекции стероидов, блокады надлопаточного нерва, инъекции ботулотоксина типа А (БТА) и электростимуляция, основанные на результатах систематических обзоров и исследований [40, 44]. Рядом руководств рекомендуются методы лечения, специфичные для конкретной патофизиологии боли, включая мягкое растяжение для снижения амплитуды движения, применение БТА при наличии спастичности и субакромиальных инъекций кортикостероидов при воспалении [45–49].

Важное место занимает профилактика ПБП. Для снижения рисков возникновения болевых ощущений в плече рекомендуется стабилизировать плечевой сустав, проводить пассивные упражнения у пациентов с парезом и правильно позиционировать плечевой сустав [45].

Использование ортезов и повязок в течение более двух недель может снизить болевые ощущения [50]. Результаты системного обзора указывают на безопасность этих средств в отношении развития контрактур и спастичности по сравнению с пациентами, не использующими ортезы [50]. Однако длительное использование ортезов может приводить к развитию адгезивного капсулита или контрактур [44].

При выборе медикаментозных препаратов рекомендуется использование нестероидных противоспалительных лекарственных средств [44]. Введение кортикостероидов интраартикулярно или в субакромиальную сумку может снизить интенсивность болевого синдрома и увеличить объем движений [47–49]. Исследования показывают, что максимальный эффект достигается при одновременном введении кортикостероидов интраартикулярно и в субакромиальную сумку [49].

Продолжает анализироваться эффективность инъекций БТА в коррекции ПБП [51–52]. Результаты крупного мета-анализа показали, что использование инъекций БТА связано с уменьшением болевого синдрома на 80% через 4 и 24 недели по сравнению с плацебо [53]. Ряд авторов, напротив, отмечают отсутствие различий в уменьшении боли при использовании БТА по сравнению с плацебо [54–55].

В нескольких исследованиях подчеркнуто уменьшение симптомов и увеличение объема движения после блокады надлопаточного нерва [56], тем не менее отсутствуют различия в эффективности блокады надлопаточного нерва, инъекций глюкокортикостероидов и инъекций БТА [57]. Сохранение эффекта в виде уменьшения боли даже после окончания действия блокады надлопаточного нерва связывают с увеличением двигательной активности пациентов после снижения болевого синдрома [57].

Чрезкожная электростимуляция нервов в области дельтовидной и надключичной мышц приводила к снижению болевого синдрома в области плеча после 4-недельного лечения в сравнении с группой, получавшей стандартные реабилитационные мероприятия [58]. Однако данная методика не дает снижения боли на ранних этапах лечения [59].

Другие физиотерапевтические методы, такие как лазеротерапия высокой интенсивности [60], экстракорпоральная ударно-волновая терапия [61], на небольших выборках пациентов продемонстрировали положительный эффект в уменьшении ПБП.

Изучается возможность использования робот-ассистированных технологий в реабилитации пациентов с ПБП. В системном обзоре, включающем 3 исследования, была установлена их эффективность для снижения болевого синдрома и восстановления двигательных функций по сравнению с традиционными подходами к лечению [62]. Однако одно из исследований не обнаружило значимых различий между роботизированной реабилитацией и традиционными методами, несмотря на полученные данные о ее эффективности [64].

Скелетно-мышечная боль в нижней части спины

По разным данным скелетно-мышечная боль в нижней части спины встречается у 24–56% пациентов, перенесших инсульт. Среди причин ее возникновения выделяют следующие: структурные изменения хрящевых тканей (патология межпозвонковых дисков, спондилолистез, дегенеративные артриты и спинальный стеноз); психологические факторы, которые вызывают сложные компоненты психосоциальной дисфункции; миофасциальный болевой синдром (МБС), связанный с асимметричными физическими нагрузками, неправильным двигательным стереотипом, нарушением осанки, скелетно-мышечной асимметрией, дисфункцией илеосакрального сочленения, нестабильностью двигательного сегмента и гиподинамией [21].

МБС после инсульта часто не связан с органическими изменениями позвоночника, а представляет собой проявление первичной дисфункции миофасциальных тканей, вызванной нарушением локомоторной функции. Однако, он может развиваться на фоне рефлекторной мышечно-тонической вертеброгенной симптоматики, усложняя ее течение [64].

Вертеброневрологический осмотр выявляет нарушение статической и локомоторной функций, что проявляется заднепередним типом осанки, напряжением по заднепередней линии, увеличением поясничного лордоза, перегрузкой экстензоров поясничного отдела, тазобедренного и коленного суставов, смещением общего центра тяжести вперед на передние части стопы и здоровую ногу, антеризацией и перекосом таза, напряжением мышц тазового дна, поясничных и грушевидных мышц. ПБС в нижней части спины в основном имеет ноцицептивный характер и в значительной степени обусловлен нарушением биомеханики двигательной функции, но важную роль в его поддержании играют процессы центральной сенситизации [64].

Коррекция боли в нижней части спины у пациента с инсультом предполагает применение фармакологических средств и немедикаментозных методов реабилитации. Препаратами первой линии являются нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) [21]. С учетом высокой коморбидности постинсультных пациентов предпочтительно назначение высокоселективных НПВС.

Наряду с медикаментозной поддержкой, комплекс реабилитационных мероприятий включает кинезиотерапию, механотерапию, функциональную электромиостимуляцию, ортезирование [64–65].

Комплексный регионарный болевой синдром (КРБС)

КРБС является самостоятельным состоянием, которое не зависит от степени поражения и сопровождается повышенной тактильной чувствительностью, вазомоторными расстройствами, дистрофическими изменениями и нарушением плотности костей [66].

В 2012 году IASP были предложены критерии для диагностики КРБС [66]:

1) Постоянная боль, несоответствующая любому провоцирующему фактору.
2) Должен присутствовать как минимум один симптом из следующих категорий при интервьюировании пациента:
   - сенсорная чувствительность: гипералгезия и/или аллодиния;
   - вазомоторные симптомы: асимметрия температуры кожи и/или изменение цвета кожи;
   - сосудистые нарушения/отеки: отеки и/или изменение потоотделения и/или асимметрия потоотделения;
   - моторные/трофические симптомы: ограничение движений и/или нарушение двигательной функции (слабость, тремор, дистония) и/или трофические изменения (волосы, ногти, кожа).
3) Должен присутствовать как минимум один симптом в двух или более из следующих категорий при оценке состояния:
   - сенсорные симптомы: гипералгезия при уколе и/или аллодиния при легком прикосновении и/или глубоком давлении и/или движении суставов;
   - вазомоторные симптомы: асимметрия температуры кожи и/или изменение цвета кожи и/или асимметрия;
   - сосудистые нарушения/отеки: отеки и/или изменение потоотделения и/или асимметрия потоотделения;
   - моторные/трофические симптомы: ограничение движений и/или нарушение двигательной функции (слабость, тремор, дистония) и/или трофические изменения (волосы, ногти, кожа).
4) Должен быть исключен другой диагноз, который объяснил бы симптомы и проявления.

КРБС подразделяется на два типа: тип 1 – при отсутствии объективных данных о поражении нервных структур конечностей; и тип 2 – при наличии признаков поражения нервной системы конечности. Болевой синдром после инсульта относится к 1-му типу [66].

Одной из причин развития КРБС является нарушение движения суставов, также возможной причиной считается гиперактивность симпатической нервной системы, подтверждаемая исследованиями, в которых блокада симпатической цепи улучшала течение заболевания. Необходимо также учитывать воспалительные реакции в тканях при КРБС и возможные аутоиммунные механизмы, вызывающие боль.

В настоящее время не существует эффективного лечения КРБС. Важная составляющая успешной его коррекции –раннее начало [67] с последующим восстановлением функциональной активности и движения. Физическая терапия и эрготерапия с использованием зеркальной терапии [68] и воображения движений [69], являются наиболее доказанными в снижении боли и улучшении подвижности при КРБС. Однако для их эффективного применения требуется больше качественных исследований.

Интенсивность кинезиотерапии, PNF и эрготерапии постепенно расширяют по мере уменьшения выраженности болевого синдрома и состояния пациента [70]. Поскольку сенсомоторные раздражения могут снижать чувствительные нарушения и боль с помощью эффекта десенситизации, целесообразно использование высокочастотной повторяющейся сенсорной стимуляции [71] и вибрационной стимуляции [70]. Гипербарическая оксигенотерапия [72], лазеротерапия, массаж [73], рефлексотерапия [74] в небольших выборках пациентов показали положительное влияние на болевой синдром и отечность.

Фармакотерапия КРБС является адъювантным методом и представлена антагонистами NMDA рецепторов, габапентином и трициклическими антидепрессантами [75]. Показана эффективность внутривенного и перорального применения глюкокортикостероидов [75], а также однократного их введения интратекально [76]. Переливание плазмы [77], симптоматическая терапия миофасциального синдрома с использованием БТА рекомендуются в комплексной коррекции КРБС [78]. Тем не менее, полноценные рекомендации по медикаментозному лечению КРБС отсутствуют из-за недостатка достоверных данных и противоречивых результатов некоторых исследований.

Среди интервенционных методов коррекции КРБС перспективным является рТМС [79]. Периферическая стимуляция и стимуляция дорзальных корешков эффективны

в более чем 50 % случаев при снижении боли даже при рефрактерной к лекарственному лечению форме заболевания [80].

Таким образом, на сегодняшний день терапия КРБС включает широкий спектр методов, от физической терапии до фармакотерапии и интервенционных методов. Однако, для большей эффективности и достоверности рекомендаций, требуется проведение РКИ.

Боль связанная со спастичностью

Спастичность после инсульта возникает у 18–43 % пациентов [1, 21, 81]. Спастичность и боль тесно связаны между собой: у 72 % пациентов, страдающих от спастичности, также возникает боль, и только 1,5 % пациентов без спастичности предъявляют жалобы на болевой синдром [81].

Развитие спастичности ухудшает двигательные функции пациентов, способствует возникновению контрактур и может сопровождаться болезненными мышечными сокращениями [3]. Спастическая дистония и боль существенно снижают функциональные возможности пациентов и их возможности для реабилитации.

Основной целью коррекции спастичности является сохранение и увеличение пассивного объёма движения суставов. Ведущим методом коррекции спастичности является использование инъекций БТА [81]. Качественные клинические исследования подтверждают эффективность данного метода в отношении способности уменьшать спастичность и улучшать прогнозы реабилитации. Снижение болевого синдрома наблюдается через 8–12 недель после начала лечения. Эффективность ботулинотерапии возрастает с увеличением числа циклов лечения [81–83].

Имеются указания на возможность интратекального введения баклофена для коррекции региональной спастичности [84]. Эффективность чрезкожной стимуляции нервов, экстракорпоральной ударно-волновой терапии, рТМС и неинвазивной стимуляции мозга в лечении болевого синдрома при спастичности требует дальнейших исследований [81, 85].

Постинсультная головная боль

Головная боль (ГБ) после инсульта, согласно международной классификации головной боли (2018), определяется как появление головной боли в ранние сроки после инсульта и персистирующая более 3 месяцев [86]. Частота ГБ после инсульта варьирует от 1 до 23 %, представляя собой головную боль напряжения (до 50 % случаев) и мигреноподобные боли (до 30 % случаев) [87]. При этом ГБ после инсульта может иметь различные характеристики: разная интенсивность боли, давящая, пульсирующая или колющая, сопровождаться светобоязнью, фонофобией, тошнотой, рвотой; может быть односторонней или двусторонней [87].

Причины развития ГБ после инсульта до сих пор точно не изучены. Существуют теории о возможном возбуждении тройнично-васкулярной нервной системы, которая может способствовать появлению этих болей [87]. Ишемия в стволе головного мозга может привести к повреждению зон, которые считаются причастными в возникновении мигрени и головных болей напряжения [88]. У пациентов после инсульта возможны мышечно-тонические нарушения из-за изменений в осанке, вызывающие раздражение перикараниальных миофасциальных структур, что может приводить к сенситизации спинальных и супраспинальных нейронов и, соответственно, к появлению головных болей напряжения [21]. ГБ также могут быть обусловлены растяжением твердой мозговой оболочки, особенно при инсультах большого объема [88].

На данный момент не существует полноценных исследований и рекомендаций по лечению ГБ, возникающей после инсульта. Предполагается, что препараты должны применяться в зависимости от семиологии головной боли и ее главного типа, однако это предположение не имеет под собой доказательной базы [87–89].

Заключение

Болевые синдромы являются распространенными сопутствующими явлениями у пациентов, перенесших инсульт. Боль может проявляться в различной форме, иметь разную клиническую картину и механизм развития. Однако, диагностика этих синдромов затрудняется наличием сопутствующего неврологического дефицита или игнорированием пациентом и окружающими. Сбор анамнеза и физикальное обследование с использованием соответствующих методов диагностики у пациентов, перенесших инсульт, являются обязательными для выявления вероятного источника боли. Даже при своевременной и правильной диагностике болевых синдромов, возникает другая важная проблема – большинство исследований по коррекции постинсультной боли имеют противоречивые результаты эффективности, отсутствуют конкретные рекомендации по лечению боли.

Лучшее понимание механизмов развития центральной постинсультной боли и комплексного регионарного болевого синдрома может дать ценные рекомендации в будущем для коррекции этих состояний. Что касается различных причин боли со стороны опорно-двигательного аппарата, важно понимание основных биомеханических причин боли, связанных с изменениями двигательной функции после инсульта. Вместе с тем коррекция биомеханических нарушений или дисфункций может быть затруднена, поскольку тесно связана с восстановлением двигательной активности после инсульта.

Нужно отметить, что количество крупных исследований, касающихся причин постинсультной боли нейропатического и скелетно-мышечного происхождения, ограничено. Для разработки стандартов медицинской помощи, основанных на фактических данных, необходимы дальнейшие высококачественные РКИ постинсультной боли.

Список литературы / References

1. *Segerdahl M, Hansson PO, Samuelsson CM, Persson CU. Health-related quality of life in stroke survivors: a 5-year follow-up of The Fall Study of Gothenburg (FallsGOT). BMC Geriatr. 2023;23(1):584. https://doi.org/10.2147/VHRM.S32780*
2. *Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, Anderson CAM, Arora P, Avery CL et al.; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2023 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 2023 Feb 21;147(8): e93-e621. https://doi.org/ 10.1161/CIR.0000000000001123.*

3. Yang S, Chang MC. Poststroke Pain. Semin Neurol. 2021 Feb;41(1):67–74. https://doi.org/ 10.1055/s-0040–1722641. Epub 2021 Jan 14. PMID: 33469900.
4. Delpont B., Blanc C., Osseby G. V., Hervieu-Begue M., Giroud M., Bejot Y. Pain after stroke. A review. Revue Neurol. 2017;174:671–674. https://doi.org/10.1016/j.neurol.2017.11.011.
5. Nadarajah M., Goh H.-T. Post-stroke fatigue: A review on prevalence, correlates, measurement and management. Top. Stroke Rehabil. 2015;22:208–220. https://doi.org/10.1179/1074935714Z.0000000015.
6. Bair MJ, Robinson RL, Katon W, Kroenke K. Depression and pain comorbidity: a literature review. Arch Intern Med. 2003;163(20):2433–2445. https://doi.org/10.1001/archinte.163.20.2433
7. 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;85:35–40. https://doi.org/10.1016/S0003–9993(03)00369–1.
8. Ong WY, Stohler CS, Herr DR. Role of the Prefrontal Cortex in Pain Processing. Mol Neurobiol. 2019 Feb;56(2):1137–1166. https://doi.org/10.1007/s12035–018–1130–9.
9. de Vries NJC, Sloot PH, Achterberg WP. Pain and pain assessment in stroke patients with aphasia: a systematic review. Aphasiology. 2017;31:703–19. https://doi.org/10.1080/02687038.2016.1254150
10. Edwards SA, Ioannou A, Carin-Levy G, Cowey E, Brady M, Morton S, Sande TA, Mead G, Quinn TJ. Properties of Pain Assessment Tools for Use in People Living With Stroke: Systematic Review. Front Neurol. 2020;11;11:792. https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00792.
11. Treister AK, Hatch MN, Cramer SC, Chang EY. Demystifying Poststroke Pain: From Etiology to Treatment. PM R. 2017;9(1):63–75. https://doi.org/10.1016/j.pmrj.2016.05.015.
12. Lundström E, Smits A, Terént A, Borg J. Risk factors for stroke-related pain 1 year after first-ever stroke. Eur J Neurol. 2009;16(2):188–193. https://doi.org/10.1111/j.1468–1331.2008.02378.
13. Gurba KN, Chaudhry R, Haroutounian S. Central Neuropathic Pain Syndromes: Current and Emerging Pharmacological Strategies. CNS Drugs. 2022 May;36(5):483–516. https://doi.org/10.1007/s40263–022–00914–4.
14. Leijon G, Boivie J. Central post-stroke pain – a controlled trial of amitriptyline and carbamazepine. Pain. 1989;36(1):27–36. https://doi.org/10.1016/0304–3959(89)90108–5.
15. Harrison RA, Field TS. Post stroke pain: identification, assessment, and therapy. Cerebrovasc Dis. 2015;39(3–4):190–201. https://doi.org/10.1159/000375397.
16. Westerlind E., Singh R., Persson H. C., Sunnerhagen K. S. Experienced pain after stroke: A cross-sectional 5-year follow-up study. BMC Neurol. 2020;20:1–8. https://doi.org/10.1186/s12883–019–1584-z.
17. Gandolfi M, Donisi V, Battista S, Picelli A, Valè N, Del Piccolo L, Smania N. Health-Related Quality of Life and Psychological Features in Post-Stroke Patients with Chronic Pain: A Cross-Sectional Study in the Neuro-Rehabilitation Context of Care. Int J Environ Res Public Health. 2021 Mar 17;18(6):3089. https://doi.org/10.3390/ijerph18063089.
18. Anwer S, Alghadir A. Incidence, Prevalence, and Risk Factors of Hemiplegic Shoulder Pain: A Systematic Review. Int J Environ Res Public Health. 2020 Jul 9;17(14):4962. https://doi.org/10.3390/ijerph17144962.
19. Haslam BS, Butler DS, Kim AS, Carey LM. Somatosensory Impairment and Chronic Pain Following Stroke: An Observational Study. Int J Environ Res Public Health. 2023 Jan 4;20(2):906. https://doi.org/ 10.3390/ijerph20020906.
20. Hassaballa D, Harvey RL. Central pain syndromes. NeuroRehabilitation. 2020;47(3):285–297. https://doi.org/ 10.3233/NRE-208003.
21. Костенко Е. В. Постинсультные болевые синдромы: клинические аспекты, диагностические критерии, особенности терапии и реабилитационных мероприятий. Медицинский Совет. 2017;(17):63–71. https://doi.org/10.21518/2079–701X-2017–17–63–71.
Kostenko E. V. Post-stroke pain syndromes: clinical aspects, diagnostic criteria, features of therapy and rehabilitation measures. Meditsinskiy sovet = Medical Council. 2017;(17):63–71. (In Russ.) https://doi.org/10.21518/2079–701X-2017–17–63–71.
22. Liampas A, Velidakis N, Georgiou T, Vadalouca A, Varrassi G, Hadjigeorgiou GM, Tsivgoulis G, Zis P. Prevalence and Management Challenges in Central Post-Stroke Neuropathic Pain: A Systematic Review and Meta-analysis. Adv Ther. 2020 Jul;37(7):3278–3291. https://doi.org/10.1007/s12325–020–01388-w.
23. Finnerup NB, Kuner R, Jensen TS. Neuropathic Pain: From Mechanisms to Treatment. Physiol Rev. 2021 Jan 1;101(1):259–301. https://doi.org/10.1152/physrev.00045.2019.
24. Klit H, Finnerup NB, Andersen G, Jensen TS. Central poststroke pain: a population-based study. Pain. 2011 Apr;152(4):818–824. https://doi.org/10.1016/j.pain.2010.12.030.
25. Rebecca A. Harrison, Thalia S. Field; Post Stroke Pain: Identification, Assessment, and Therapy. Cerebrovasc Dis 1 April 2015; 39 (3–4): 190–201. https://doi.org/10.1159/000375397
26. Haroutounian S, Ford AL, Frey K, et al. How central is central poststroke pain? The role of afferent input in poststroke neuropathic pain: a prospective, open-label pilot study. Pain. 2018;159(7):1317–1324. https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001213
27. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. Neurology. 2008;70(18):1630–1635. https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000282763.29778.59
28. Choi H. R., Aktas A., Bottros M. M. Pharmacotherapy to Manage Central Post-Stroke Pain. CNS Drugs. 2021;35:151–160. https://doi.org/10.1007/s40263–021–00791–3.
29. Oh H, Seo W. A Comprehensive Review of Central Post-Stroke Pain. Pain Manag Nurs. 2015;16(5):804–818. https://doi.org/10.1016/j.pmn.2015.03.002
30. Bo Z, Jian Y, Yan L, Gangfeng G, Xiaojing L, Xiaolan L, et al. Pharmacotherapies for Central Post-Stroke Pain: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. Oxid Med Cell Longev. 2022 Aug 18;2022:3511385. https://doi.org/10.1155/2022/3511385.
31. Kumar A, Bhoi SK, Kalita J, Misra UK. Central Poststroke Pain Can Occur With Normal Sensation. Clin J Pain. 2016;32(11):955–960. https://doi.org/10.1097/AJP.0000000000000344
32. Kalita J, Chandra S, Misra UK. Pregabalin and lamotrigine in central poststroke pain: A pilot study. Neurol India. 2017;65(3):506–511. https://doi.org/10.4103/neuroindia.NI_45_16
33. Boccella S, De Filippis L, Giorgio C, et al. Combination Drug Therapy for the Management of Chronic Neuropathic Pain. Biomolecules. 2023;13(12):1802. Published 2023 Dec 16. https://doi.org/10.3390/biom13121802
34. Knotkova H, Hamani C, Sivanesan E, et al. Neuromodulation for chronic pain. Lancet. 2021;397(10289):2111–2124. https://doi.org/10.1016/S0140–6736(21)00794–7
35. Nüssel M, Hamperl M, Maslarova A, et al. Burst Motor Cortex Stimulation Evokes Sustained Suppression of Thalamic Stroke Pain: A Narrative Review and Single-Case Overview. Pain Ther. 2021;10(1):101–114. https://doi.org/10.1007/s40122–020–00221–0.
36. Zhang X, Zhu H, Tao W, Li Y, Hu Y. Motor Cortex Stimulation Therapy for Relief of Central Post-Stroke Pain: A Retrospective Study with Neuropathic Pain Symptom Inventory. Stereotact Funct Neurosurg. 2018;96(4):239–243. https://doi.org/10.1159/000492056.
37. Katayama Y, Yamamoto T, Kobayashi K, Kasai M, Oshima H, Fukaya C. Motor cortex stimulation for post-stroke pain: comparison of spinal cord and thalamic stimulation. Stereotact Funct Neurosurg. 2001;77(1–4):183–186. https://doi.org/10.1159/000064618.
38. Aamir A, Girach A, Sarrigiannis PG, Hadjivassiliou M, Paladini A, Varrassi G, Zis P. Repetitive Magnetic Stimulation for the Management of Peripheral Neuropathic Pain: A Systematic Review. Adv Ther. 2020 Mar;37(3):998–1012. https://doi.org/10.1007/s12325–020–01231–2.
39. Ramger BC, Bader KA, Davies SP, et al. Effects of Non-Invasive Brain Stimulation on Clinical Pain Intensity and Experimental Pain Sensitivity Among Individuals with Central Post-Stroke Pain: A Systematic Review. J Pain Res. 2019;12:3319–3329. https://doi.org/10.2147/JPR.S216081.
40. Anwer S, Alghadir A. Incidence, Prevalence, and Risk Factors of Hemiplegic Shoulder Pain: A Systematic Review. Int J Environ Res Public Health. 2020;17(14):4962. https://doi.org/10.3390/ijerph17144962.
41. Adey-Wakeling Z., Arima H., Crotty M., Leyden J., Kleinig T., Anderson C. S., Newbury J. Incidence and associations of hemiplegic shoulder pain poststroke: Prospective population-based study. Arch. Phys. Med. Rehabil. 2015;96:241–247. https://doi.org/10.1016/j.apmr.2014.09.007.
42. Noor MB, Rashid M, Younas U, Rathore FA. Recent advances in the management of hemiplegic shoulder pain. J Pak Med Assoc. 2022;72(9):1882–1884. https://doi.org/10.47391/JPMA.22–97.
43. Dyer S, Mordaunt DA, Adey-Wakeling Z. Interventions for Post-Stroke Shoulder Pain: An Overview of Systematic Reviews. Int J Gen Med. 2020;13:1411–1426. https://doi.org/10.2147/IJGM.S200929.
44. Hebert D, Lindsay MP, McIntyre A, et al. Canadian stroke best practice recommendations: Stroke rehabilitation practice guidelines, update 2015. Int J Stroke. 2016;11(4):459–484. https://doi.org/10.1177/1747493016643553.
45. Vasudevan JM, Browne BJ. Hemiplegic shoulder pain: an approach to diagnosis and management. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2014;25(2):411–437. https://doi.org/10.1016/j.pmr.2014.01.010.
46. Griffin A, Bernhardt J. Strapping the hemiplegic shoulder prevents development of pain during rehabilitation: a randomized controlled trial. Clin Rehabil. 2006;20(4):287–295. https://doi.org/10.1191/0269215505cr941oa.
47. de Sire A, Moggio L, Demeco A, et al. Efficacy of rehabilitative techniques in reducing hemiplegic shoulder pain in stroke: Systematic review and meta-analysis. Ann Phys Rehabil Med. 2022;65(5):101602. https://doi.org/10.1016/j.rehab.2021.101602.
48. Chae J, Jedlicka L. Subacromial corticosteroid injection for poststroke shoulder pain: an exploratory prospective case series. Arch Phys Med Rehabil. 2009;90(3):501–506. https://doi.org/10.1016/j.apmr.2008.10.011.
49. Hou Y, Zhang T, Liu W, Lu M, Wang Y. The Effectiveness of Ultrasound-Guided Subacromial-Subdeltoid Bursa Combined With Long Head of the Biceps Tendon Sheath Corticosteroid Injection for Hemiplegic Shoulder Pain: A Randomized Controlled Trial. Front Neurol. 2022;14;13:899037. https://doi.org/10.3389/fneur.2022.899037
50. Nadler M, Pauls M. Shoulder orthoses for the prevention and reduction of hemiplegic shoulder pain and subluxation: systematic review. Clin Rehabil. 2017;31(4):444–453. https://doi.org/ 10.1177/0269215516648753.
51. Tan B, Jia L. Ultrasound-Guided BoNT-A (Botulinum Toxin A) Injection Into the Subscapularis for Hemiplegic Shoulder Pain: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. Stroke. 2021;52(12):3759–3767. https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.121.034049
52. de Melo Carvalho Rocha E, Riberto M, da Ponte Barbosa R, Geronimo RMP, Menezes-Junior M. Use of Botulinum Toxin as a Treatment of Hemiplegic Shoulder Pain Syndrome: A Randomized Trial. Toxins (Basel). 2023;15(5):327. https://doi.org/10.3390/toxins15050327
53. Chiu YH, Chang KV, Wu WT, Hsu PC, Özçakar L. Comparative Effectiveness of Injection Therapies for Hemiplegic Shoulder Pain in Stroke: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. Pharmaceuticals (Basel). 2021;14(8):788. Published 2021 Aug 10. https://doi.org/10.3390/ph14080788.
54. Marciniak CM, Harvey RL, Gagnon CM, et al. Does botulinum toxin type A decrease pain and lessen disability in hemiplegic survivors of stroke with shoulder pain and spasticity?: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Am J Phys Med Rehabil. 2012;91(12):1007–1019. https://doi.org/10.1097/PHM.0b013e31826ecb02.
55. de Boer KS, Arwert HJ, de Groot JH, Meskers CG, Mishre AD, Arendzen JH. Shoulder pain and external rotation in spastic hemiplegia do not improve by injection of botulinum toxin A into the subscapular muscle. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2008;79(5):581–583. https://doi.org/10.1136/jnnp.2007.128371.
56. Sencan S, Celenlioglu AE, Karadag-Saygı E, Midi İ, Gunduz OH. Effects of fluoroscopy-guided intraarticular injection, suprascapular nerve block, and combination therapy in hemiplegic shoulder pain: a prospective double-blind, randomized clinical study. Neurol Sci. 2019;40(5):939–946. https://doi.org/10.1007/s10072–019–03733–6.

57. Kasapoğlu-Aksoy M, Aykurt-Karlıbel İ, Altan L. Comparison of the efficacy of intramuscular botulinum toxin type-A injection into the pectoralis major and the teres major muscles and suprascapular nerve block for hemiplegic shoulder pain: a prospective, double-blind, randomized, controlled trial. Neurol Sci. 2020;41(8):2225–2230. https://doi.org/10.1007/s10072–020–04334–4.
58. Zhou M, Li F, Lu W, Wu J, Pei S. Efficiency of Neuromuscular Electrical Stimulation and Transcutaneous Nerve Stimulation on Hemiplegic Shoulder Pain: A Randomized Controlled Trial. Arch Phys Med Rehabil. 2018;99(9):1730–1739. https://doi.org/10.1016/j.apmr.2018.04.020
59. Whitehair VC, Chae J, Hisel T, Wilson RD. The effect of electrical stimulation on impairment of the painful post-stroke shoulder. Top Stroke Rehabil. 2019;26(7):544–547. https://doi.org/10.1080/10749357.2019.1633796.
60. Korkmaz N, Gurcay E, Demir Y, et al. The effectiveness of high-intensity laser therapy in the treatment of post-stroke patients with hemiplegic shoulder pain: a prospective randomized controlled study. Lasers Med Sci. 2022;37(1):645–653. https://doi.org/10.1007/s10103–021–03316-y.
61. Haghighat S, Khosravi M, Saadatnia M, Hashemijaazi M. Effect of Extracorporeal Shockwave Therapy on Pain Management of Patients with Post-Stroke Hemiplegic Shoulder Pain: A Prospective Randomized Controlled Trial. Adv Biomed Res. 2023;12:216. https://doi.org/10.4103/abr.abr_279_21.
62. Gnasso R, Palermi S, Picone A, Tarantino D, Fusco G, Messina MM, Sirico F. Robotic-Assisted Rehabilitation for Post-Stroke Shoulder Pain: A Systematic Review. Sensors (Basel). 2023 Oct 3;23(19):8239. https://doi.org/ 10.3390/s23198239.
63. Aprile I., Germanotta M., Cruciani A., Pecchioli C., Loreti S., Papadopoulou D., Montesano A., Galeri S., Diverio M., Falsini C., et al. Poststroke Shoulder Pain in Subacute Patients and Its Correlation with Upper Limb Recovery after Robotic or Conventional Treatment: A Secondary Analysis of a Multicenter Randomized Controlled Trial. Int. J. Stroke. 2021;16:396–405. https://doi.org/10.1177/17474930209371 92.
64. Костенко Е. В., Петрова Л. В., Маневич Т. М., Кузнецова А. Ю. Боль в спине у пациента с остаточными явлениями перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения: комплексный подход к диагностике и лечению. Лечение заболеваний нервной системы. 2014;2(14): 17–25.
Kostenko E. V., Petrova L. V., Manevich T. M., Kuznetsova A. Yu. Back pain in a patient with residual symptoms of acute cerebral circulatory disorders: an integrated approach to diagnosis and treatment. Treatment of diseases of the nervous system. 2014;2(14): 17–25 (in Russ.).
65. Zakel J, Chae J, Wilson RD. Innovations in Stroke Recovery and Rehabilitation: Poststroke Pain. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2024;35(2):445–462. https://doi.org/10.1016/j.pmr.2023.06.027.
66. Петрушин А. Л., Антипин Э. Э., Брагина С. В., Яковенко М. П., Бочкарёва Н. А., Королёва Н. И. Современные представления о комплексном регионарном болевом синдроме // Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2022. Т. 16. № 1. С. 5–21. https://doi.org/10.17816/1993–6508–2022–16–1–5–21ю Petrushin AL, Antipin EE, Bragina SV, Yakovenko MP, Bochkareva NA, Koroleva NI. Current understanding of complex regional pain syndrome. Regional Anesthesia and Acute Pain Management. 2022;16(1):5–21. https://doi.org/10.17816/1993–6508–2022–16–1–5–21.
67. Winston P. Early Treatment of Acute Complex Regional Pain Syndrome after Fracture or Injury with Prednisone: Why Is There a Failure to Treat? A Case Series. Pain Res Manag. 2016;2016:7019196. https://doi.org/10.1155/2016/7019196
68. Smart KM, Wand BM, O'Connell NE. Physiotherapy for pain and disability in adults with complex regional pain syndrome (CRPS) types I and II. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Feb 24;2(2): CD010853. https://doi.org/10.1002/14651858.
69. Méndez-Rebolledo G, Gatica-Rojas V, Torres-Cueco R, Albornoz-Verdugo M, Guzmán-Muñoz E. Update on the effects of graded motor imagery and mirror therapy on complex regional pain syndrome type 1: a systematic review. J Back Musculoskelet Rehabil. 2017;30(3):441–449. https://doi.org/10.3233/BMR-150500.
70. Harden RN, McCabe CS, Goebel A, Massey M, Suvar T, Grieve S, Bruehl S. Complex Regional Pain Syndrome: Practical Diagnostic and Treatment Guidelines, 5th Edition. Pain Med. 2022 Jun 10;23: S1-S53. https://doi.org/10.1093/pm/pnac046.
71. David M, Dinse HR, Mainka T, Tegenthoff M, Maier C. High-Frequency Repetitive Sensory Stimulation as Intervention to Improve Sensory Loss in Patients with Complex Regional Pain Syndrome I. Front Neurol. 2015;17;6:242. https://doi.org/10.3389/fneur.2015.00242.
72. Kiralp MZ, Yildiz S, Vural D, Keskin I, Ay H, Dursun H. Effectiveness of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of complex regional pain syndrome. J Int Med Res. 2004;32(3):258–262. https://doi.org/10.1177/147323000403200304.
73. Kanika, Goyal M, Goyal K. Effectiveness of the physiotherapy interventions on complex regional pain syndrome in patients with stroke: A systematic review and meta-analysis. J Bodyw Mov Ther. 2023;35:175–181. https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2023.04.040.
74. Wang WY, Wan FM, Ding SQ. Zhongguo Zhen Jiu. 2019;39(12):1262–1266. https://doi.org/10.13703/j.0255–2930.2019.12.002.
75. Taylor SS, Noor N, Urits I, Paladini A, Sadhu MS, Gibb C et al. Complex Regional Pain Syndrome: A Comprehensive Review. Pain Ther. 2021 Dec;10(2):875–892. https://doi.org/ 10.1007/s40122–021–00279–4.
76. Munts AG, van der Plas AA, Ferrari MD, Teepe-Twiss IM, Marinus J, van Hilten JJ. Efficacy and safety of a single intrathecal methylprednisolone bolus in chronic complex regional pain syndrome. Eur J Pain. 2010;14(5):523–528. https://doi.org/10.1016/j.ejpain.2009.11.004.
77. Aradillas E, Schwartzman RJ, Grothusen JR, Goebel A, Alexander GM. Plasma Exchange Therapy in Patients with Complex Regional Pain Syndrome. Pain Physician. 2015;18(4):383–394.
78. Lessard L, Bartow MJ, Lee J, Diaz-Abel J, Tessler OES. Botulinum toxin A. Plast Reconstr Surg Glob Open. 2018;6(10): e1847. https://doi.org/10.1097/GOX.0000000000001847.
79. Yang S, Chang MC. Effect of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation on Pain Management: A Systematic Narrative Review. Front Neurol. 2020 Feb 18;11:114. https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00114.
80. Aman MM, Ibrahim YM, Buluk Figueira M, Werhand JM. Combined use of peripheral nerve stimulation and dorsal root ganglion stimulation for refractory complex regional pain syndrome type I to avoid amputation: A case report. Clin Case Rep. 2023 Mar 8;11(3): e7055. https://doi.org/10.1002/ccr3.7055.
81. Гусев Е. И., Костенко Е. В., Бойко А. Н. Спастичность. Клиника, диагностика и комплексная реабилитация с применением ботулинотерапии. ГЭОТАР-Медиа, 2023; 320 с.
Gusev E. I., Kostenko E. V., Boyko A. N. Spasticity. Clinic, diagnosis and comprehensive rehabilitation with the use of botulinum therapy. GEOTAR-Media, 2023; 320 p. (in Russ.).
82. Wissel J, Camões-Barbosa A, Comes G, Althaus M, Scheschonka A, Simpson DM. Pain Reduction in Adults with Limb Spasticity Following Treatment with IncobotulinumtoxinA: A Pooled Analysis. Toxins (Basel). 2021 Dec 11;13(12):887. https://doi.org/10.3390/toxins13120887
83. Intiso D, Centra AM, Gravina M, Chiaramonte A, Bartolo M, Di Rienzo F. Botulinum Toxin-A High-Dosage Effect on Functional Outcome and Spasticity-Related Pain in Subjects with Stroke. Toxins (Basel). 2023;15(8):509. https://doi.org/10.3390/toxins15080509
84. Creamer M., Cloud G., Kossmehl P., Yochelson M., Francisco G. E., Ward A. B., Wissel J., Zampolini M., Abouihia A., Calabrese A., et al. Effect of Intrathecal Baclofen on Pain and Quality of Life in Poststroke Spasticity. Stroke. 2018;49:2129–2137. https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.022255
85. Suputtitada A, Chatromyen S, Chen CPC, Simpson DM. Best Practice Guidelines for the Management of Patients with Post-Stroke Spasticity: A Modified Scoping Review. Toxins (Basel). 2024;10;16(2):98. https://doi.org/10.3390/toxins16020098.
86. Harriott AM, Karakaya F, Ayata C. Headache after ischemic stroke: A systematic review and meta-analysis. Neurology. 2020 Jan 7;94(1): e75-e86. https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000008591
87. Lebedeva ER, Ushenin AV, Gurary NM, et al. Headache at onset of first-ever ischemic stroke: Clinical characteristics and predictors. Eur J Neurol. 2021;28(3):852–860. https://doi.org/10.1111/ene.14684
88. Chan M, Thaler A. Post-stroke Headache. Curr Pain Headache Rep. 2023;27(11):673–678. https://doi.org/10.1007/s11916–023–01169–4.
89. Lai J, Harrison RA, Plecash A, Field TS. A Narrative Review of Persistent Post-Stroke Headache – A New Entry in the International Classification of Headache Disorders, 3rd Edition. Headache. 2018 Oct;58(9):1442–1453. https://doi.org/ 10.1111/head.13382

Статья поступила / Received 03.05.24
Получена после рецензирования / Revised 22.05.24
Принята к публикации / Accepted 23.05.24

Сведения об авторах

Петрова Людмила Владимировна, *к.м.н., врач-невролог, старший научный сотрудник, зав. отделом медицинской реабилитации*[1]. *ORCID: 0000-0003-0353-553X*

Костенко Елена Владимировна, *д.м.н., профессор, врач-невролог, главный научный сотрудник*[1], *профессор кафедры неврологии*[2]. *ORCID: 0000-0003-0629-9659*

Нахрапов Дмитрий Игоревич, *к.м.н., врач-невролог, научный сотрудник*[1]. *ORCID: 0000-0003-3727-6302*

Жданова Софья Геннадьевна, *врач-невролог, зав. отделением неврологии филиала № 3*[1]. *ORCID: 0009-0002-9095-9911*

[1]*ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины им С. И. Спасокукоцкого» ДЗМ, Москва, Россия*
[2]*ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова», Москва, Россия*

Автор для переписки: *Петрова Людмила Владимировна. E-mail: ludmila.v.petrova@yandex.ru*

About authors

Petrova Liudmila V., *PhD Med, neurologist, senior researcher, head of Dept of Medical Rehabilitation*[1]. *ORCID: 0000-0003-0353-553X*

Kostenko Elena V., *DM Sci (habil.), professor, neurologist, chief researcher*[1], *professor at Dept of Neurology*[2]. *ORCID: 0000-0003-0629-9659*

Nahrapov Dmitry I., *PhD Med, neurologist, researcher*[1]. *ORCID: 0000-0003-3727-6302*

Zhdanova Sofja G., *neurologist, head of Neurology Dept of branch No. 3*[1]. *ORCID: 0009-0002-9095-9911*

[1]*Moscow Scientific and Practical Center for Medical Rehabilitation, Rehabilitation and Sports Medicine named after S. I. Spasokukotsky, Moscow, Russia*
[2]*N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia*

Corresponding author: *Petrova Liudmila V. E-mail: ludmila.v.petrova@yandex.ru*

Для цитирования: Петрова Л. В., Костенко Е. В., Нахрапов Д. И., Жданова С. Г. Клинические и патофизиологические особенности постинсультных болевых синдромов, современные лечебно-реабилитационные аспекты. *Медицинский алфавит.* 2024; (12): 7–14. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-12-7-14

For citation: Petrova L. V., Kostenko E. V., Nakhrapov D. I., Zhdanova S. G. Post-stroke pain syndrome: clinical, pathophysiological characteristics and modern rehabilitation management. *Medical alphabet.* 2024; (12): 7–14. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-12-7–14