

Балуева Т.В.¹, Широков В.А.², Гусев В.В.¹

Постинсультный болевой синдром: распространенность, факторы риска (обзор литературы)

1 - МАУ ЦГКБ №23, г. Екатеринбург, 2 - Кафедра нервных болезней и нейрохирургии ГБОУ ВПО УГМА, г. Екатеринбург

Balueva T.V., Shirokov V.A., Gusev V.V.

Painful hemiplegic shoulder in stroke patients: prevalence factors (literature review)

Резюме

В статье представлен обзор современных представлений по данным российских и зарубежных авторов о распространенности болевого синдрома после инсульта. Перечислены основные причины и механизмы формирования боли в плечевом суставе после инсульта. Рассмотрены особенности клинической картины при болевом синдроме различной этиологии. **Ключевые слова:** мозговой инсульт, боль, плечевой сустав, артропатия

Summary

The article presents an overview of current concepts according to Russian and foreign authors about the prevalence of pain syndrome after stroke. This article lists the main causes and mechanisms of pain in a shoulder joint after stroke. A review examines the particulars of pain syndrome of various etiologies.

Keywords: cerebral stroke, pain, shoulder joint, arthropathy

Современные достижения в ангионеврологии позволили добиться значительного снижения заболеваемости и смертности от острых нарушений мозгового кровообращения. Тем не менее, уровень инвалидизации среди пациентов, перенесших инсульт, достигает 80-85%. Доказано, что, недостаточная эффективность реабилитационных мероприятий и высокая частота инвалидизации после нарушения мозгового кровообращения обусловлены осложнениями инсульта на разных стадиях заболевания, важнейшим из которых является постинсультный болевой синдром. По данным разных авторов распространенность болевых синдромов в постинсультном периоде отличается значительной вариабельностью и манифестируют у 34% - 80 % пациентов [1,3,6]. Неоднозначность в оценке распространенности болевого синдрома разными исследователями связана с объективными сложностями при обследовании пациентов после инсульта с нарушениями речи, когнитивным дефицитом и неконтактных больных. Затрудняет диагностику низкий уровень информированности врачей о распространенности и лечении болевых синдромов после инсульта: при анкетировании половина опрошенных врачей отметила, что испытывает трудности в диагностике. Доказано, что алгические проявления у неконтактной группы больных препятствовали восстановлению неврологического дефицита в 100% слу-

чаев (пациенты оценивались с помощью шкалы болевого поведения и активности симпатoadреналовой системы). Из всех видов болевых синдромов чаще всего отмечались миофасциальные, как следствие длительной обездвиженности, реже - боль в плече и периартрозы других суставов. Наиболее редко встречалась центральная постинсультная боль [4].

Постинсультные болевые синдромы традиционно подразделяют на три вида: болевой синдром, связанный с болезненным спазмом мышц, паретичных конечностей, центральную постинсультную боль и болевой синдром, связанный с поражением суставов паретичных конечностей [1]. Постинсультные артропатии сопровождаются болевым синдромом различной степени интенсивности, что существенно ограничивает возможности реабилитационных мероприятий.

Среди суставов наиболее часто (в 58% случаев) поражается плечевой сустав [5,7], реже - локтевой и лучезапястный суставы. Высокая распространенность болевых синдромов в области плеча обусловлена не только особенностями анатомии и биомеханики плечевого сустава, но и теми повышенными требованиями, которые предъявляются к нему в повседневной жизни [2].

Болевой синдром в плече манифестирует в 17% случаев в первую неделю после инсульта, 55%- 2 недели по-

сле инсульта, 87% в течение 2-х месяцев и 75% а первый год после инсульта [6,9,10]. Целенаправленное изучение клинических особенностей течения синдрома болевого плеча, проведённые [11] у 152 пациентов с первичным инсультом на 2 неделе, 2, 4, и 6 месяце от начала заболевания показало, что боль в плече появлялась в течение 1 месяца после инсульта у 53% пациентов. Кроме того, выявилась положительная корреляция между болью и ограничением движений в суставе, нарушением чувствительности и снижением мышечной силы. Жалобы на боль чаще встречались у женщин (71%) и молодых пациентов (возраст ниже 55 лет). 70% пациентов находили эту боль очень интенсивной, 35% предъявляли жалобы на ограничение движения в плече, у 24% отмечались трофические изменения кожных покровов на паретичной руке.

Дальнейшее изучение клинических особенностей проявления боли в постинсультном периоде, проведённое при обследовании 416 пациентов, выявило, что болевой синдром умеренной и значительной выраженности появлялся через 4 месяца у 32% пациентов [9]. Предикторами боли были молодой возраст, женский пол, более высокие значения по шкале NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), исходно повышенный уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c). В отдаленном периоде только 21% пациентов сообщали о боли в плече, однако ее интенсивность ее была высокой (ВАШ – 70). Интенсивность боли была связана с женским полом, лучшими значениями MMSE и повышенным уровнем HbA1c. Риск развития постинсультной боли в плече увеличивается у пациентов с синдромом неглекта (синдром зрительно-пространственных нарушений) с пониженной чувствительностью и чаще встречается у пациентов в возрасте от 40 до 60 лет [7,9].

Боль в плече может быть вызвана различными факторами. Условно причины развития болевого синдрома разделяют на две группы: 1) связанные с повреждением околосуставных тканей; 2) связанные с повреждением невралных структур [1,11]. К неврологическим проявлениям постинсультной боли можно отнести: комплексный регионарный синдром, центральную постинсультную боль, повреждение плечевого сплетения, спастичность в мышцах (преимущественно в подлопаточной и большой грудной). Артро-периастикулярными проявлениями являются повреждение вращательной манжеты, артрит акромиоклавикулярного сочленения, адгезивный капсулит, тендовагинит двуглавой мышцы, поддельтовидный тендовагинит.

Проведённые артрографические исследования показали, что на долю ортопедической патологии приходится более половины причин развития боли в плече у постинсультных больных. Из них разрывы сухожилия вращающей манжеты составляют 33–40%, адгезивный капсулит – 50%, сублюксация плечевой кости – 44% [12]. В более поздних исследованиях данными МРТ доказано, что наиболее частыми причинами послужившими формированию болевого плеча являлись артрозы плечевого 77,9% и акромиоклавикулярного 79,7% сустава [13]. Акромиально-поддельтовидный бурсит встречался в

80,9% (с явлениями воспалительного выпота в сустава до 41,2%), тендинит надостной мышцы в 36,8% случаев, повреждение вращательной манжеты в 33,8%. При ультразвуковом исследовании постинсультных артропатий у пациентов определяется сужение акромиально-ключичного сочленения с неоднородностью структуры акромиально-ключичной и ключично-клювовидной связок при сохранении их анатомической целостности, наличие краевых остеофитов, неровные контуры головки плечевой кости, неравномерная толщина и неоднородная структура гиалинового хряща суставных поверхностей. Не выявлено корреляции между выраженностью структурных изменений в области плечевого сустава и интенсивностью болевого синдрома [3].

У пациентов с постинсультной болью в области плеча в 20–50% случаев определяется патология ротаторной манжеты [8,13]. Тесная функциональная связь элементов плечевого сустава приводит к тому, что даже небольшое повреждение некоторых из них вовлекает в патологический процесс другие суставные структуры, что способствует прогрессированию анатомически-функциональных изменений мышц плеча и элементов субакромиального пространства [2,13]. Вследствие этого развивается субакромиальная компрессия ротаторной манжеты, что становится источником болей в плечевом суставе. Основной причиной возникновения патологической симптоматики принято считать хроническую микротравматизацию плечевого сустава, приводящую к фиброзу субакромиальных сумки, тендиниту сухожилий ротаторной манжеты, формированию посттравматической нестабильности плечевого сустава [2,11].

В современной литературе приводятся описания болевого синдрома в плече после инсульта как вариант комплексного регионарного болевого синдрома 2 типа. Распространенность данного синдрома составляет 16% случаев [7,8]. Нейропатический характер боли, связан с вазо-трофическими изменениями парализованных конечностей, нарушением кровообращения и поражения симпатической иннервации. КРБС у больных после инсульта проявляется в виде боли, напряжения при отведении и наружной ротации плеча, болезненности и отечности в области запястья, пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставов, а также изменения окраски температуры и сухости кожи, признаков остеопороза. В дальнейшем формируются мышечные атрофии, стибательные контрактуры пальцев верхней конечности. Наиболее часто КРБС развивается через 1–3 месяца после инсульта, реже – в течение 5 месяцев [2,14]. Комплексный регионарный синдром встречается у 27% пациентов с признаками повышения мышечного тонуса и у 7% с мышечной гипотонией в паретичной конечности. Показана прямая зависимость между возникновением плечевой рефлекторной симпатической дистрофии и сублюксацией головки плечевой кости. При этом комплексный регионарный болевой синдром был выявлен у 23% пациентов, а сублюксация диагностировалась у 74,3% пациентов с КРБС [7,10,11]. Традиционно, в течение многих лет преобладала теория наибольшей значимости подвывиха как

причины боли в плече при гемиплегии. Некоторыми исследователями было предположено, что к факторам, провоцирующим развитие подвывиха относятся длительное существование гемиплегии и травма плечевого сустава при перемещении пациента, вертикализация пациента без фиксации верхней конечности [7,8]. Оценка интенсивности боли в плече после инсульта показала наибольшую ее интенсивность в случаях выявления сублюксации плечевой кости. Диагностика возможного подвывиха весьма важна на ранних этапах возникновения боли в плече и осуществления путем пальпации или рентгенологического исследования. Пальпаторно, при исследовании сустава, подвывих был выявлен у 23-29% пациентов, перенесших инсульт, но корреляция между подвывихом и наличием боли в области плеча обнаружено не было [7].

Спастичность, которая следует за фазой гипотонии, также может быть фактором, вызывающим боль. Спастический тонус в мышцах [1,6] распределяется при постинсультном гемипарезе неравномерно: больше выражен в аддукторах плеча, сгибателях руки, пронаторах предплечья. Повышенный мышечный тонус в паретичных конечностях отрицательно влияет на реализацию активных и пассивных движений, восстановление ходьбы и самообслуживания. Вопрос о непосредственном влиянии повышенного мышечного тонуса на развитие болевого синдрома остается дискуссионным. Позитивная корреляция между этими клиническими феноменами была обнаружена у 85% пациентов с болью в плече и повышенным мышечным тонусом в паретичных конечностях и лишь у 18% боль в плече была связана с мышечной гипотонией [6]. В то же время существует противоположная точка зрения, которая предполагает отсутствие влияния спастичности на развитие боли в плече после инсульта [7].

Боль в области плечевого сустава у больных, перенесших инсульт, может представлять одну из форм центральной боли, которая развивается в результате нарушения мозгового кровообращения в афферентных структурах головного мозга на любом уровне, но чаще всего в области зрительного бугра (вентропостериомедиальных и вентропостерио-латеральных ядер) [1,14]. Однако центральные боли могут возникать и при экстракраниальных поражениях в области моста или латеральных областях продолговатого мозга и обусловлены дисфункцией афферентных соматосенсорных систем в мозге. Центральная постинсультная боль (ЦПИБ) является по своей сути хронической, нейропатической и сопровождается развитием тревожно-депрессивных расстройств. Обычно в формировании болевых ощущений играют роль личностные особенности, гендерная принадлежность. Основными факторами, приводящими к усилению ЦПИБ, могут быть переохлаждение, эмоциональный стресс, физическая нагрузка.

В исследованиях различных авторов [2,7,15] рассматривается клиническая характеристика больных с церебральными гемипарезами, осложненными вторичным миофасциальным болевым синдромом. Необходимо отметить, что присоединение МФБС к уже имеющемуся болевому феномену усугубляет состояние больного

и усложняет диагностику. Мышечно-фасциальная боль в постинсультном периоде обусловлена дезорганизацией движения и активацией латентных триггерных точек. Доказано, что в мышцах с активными триггерными точками объем пассивного движения значительно ограничен. Активация триггерных точек ассоциируется с определенной степенью механического перенапряжения мышцы, мышечной перегрузкой, которая может быть острой, длительной или непрерывной. Фактор длительной обездвиженности увеличивает вероятность трансформации латентной точки в активную. Триггерные точки могут одновременно определяться в нескольких мышцах, зоны отраженных болей могут перекрывать друг друга. В этом случае имеет место сложный болевой паттерн с комбинацией различных болевых зон. У большинства пациентов с гемиплегией при наличии болевого синдрома в плече и спастичности миофасциальные триггерные точки определяются в подлопаточной мышце [15].

Доказано, что изменения в мышцах, связанные с формированием триггерных точек, обусловлены нарушением транспортнотрофической функции периферического нерва. Чувствительность мышечных волокон повышается не только к переставшему выделяться медиатору, но и к другим биологически активным веществам, а также фармакологическим средствам. В последующем это было подтверждено благодаря методам ЭНМГ. При выполнении игольчатой ЭМГ введение электрода непосредственно в болезненную точку мышцы, вызывает залпообразную активность, связанную с локальным судорожным ответом. В настоящее время данные о наличии у больных МФБС электродиагностических признаков денервационного процесса дискуссионны: их не обнаруживает часть авторов, но подтверждают другие, регистрируя разнообразные по форме и длительности разряды спонтанной активности в зоне триггерных точек [15].

Визуализация триггерных точек возможна при помощи ультразвукового исследования. МФБС характеризуется появлением точечных и линейных гиперэхогенных соединительнотканых изменений структуры мышцы, нарушающих непрерывность фасцикулярных волокон. Эхогенность усиливается по мере увеличения степени фиброзирация [16].

Применение методик УЗИ и ЭНМГ обеспечивают хорошую информативность, позволяют увеличить эффективность медикаментозной терапии при лечении пациентов с миофасциальным болевым синдромом.

Таким образом, представленные литературные данные о распространенности, факторах риска и причинно-следственных отношениях развития постинсультного болевого синдрома зачастую неоднозначны и носят дискуссионный характер с позиций доказательной медицины. Необходимо проведение эпидемиологических исследований на основании единообразных схем обследования пациентов с анализом факторов риска. Широкое распространение болевого синдрома в постинсультном периоде определяет медико-социальную и экономическую значимость проблемы и требует разработки новых алгоритмов диагностики, профилактики и лечения. ■

Балуева Т.В., Врач-невролог МАУ ЦГКБ №23, г. Екатеринбург, **Широков В.А.**, Доктор медицинских наук, профессор неврологии, кафедра нервных болезней и нейрохирургии ГБОУ ВПО УГМА, г. Екатеринбург; **Гусев В.В.**, кандидат медицинских наук, врач-невролог МАУ ЦГКБ №23, г. Екатеринбург.

Литература:

1. Кадыков А.С., Сашина М.Б., Черникова Л.А. Атмосфера. Нервные болезни. 2004. №3. С.25-27.
2. Широков В.А. Боль в плече: патогенез, диагностика, лечение: монография. Екатеринбург: МЕДПрессинформ, 2012. – 240 с.
3. Теленок А.А., Кадыков А.С., Вуйцик Н.Б. Постинсультные артропатии: феноменология, структурные изменения суставов// Альманах клинической медицины. 2015. №39. С.39-44.
4. Ансаров Х.Ш., Курушина О.В., Барулин А.Е., Куракова Е.А. Цефалгии в остром периоде инсульта // Российский журнал боли. 2015 №1. С. 84.
5. Широков В.А., Балуева Т.В., Гусев В.В. Эффективность локальной инъекционной терапии в триггерные зоны лорноксикамам в лечении постинсультной периартропатии// Manage pain. 2014. №4. С.46-48.
6. Gamble G.E., Barberan E., Laasch H.-U. et al. Post stroke shoulder pain: a prospective study of the association and risk factors in 152 patients from a consecutive cohort of 205 patients presenting with stroke // European Journal of pain. 2002. № 6. P.467-474.
7. Murie-Fernandez M., Carmona Iragui M., Gnanakumar V., Meyer M., Foley N., Teasell R. Painful hemiplegic shoulder in stroke patients: Causes and management // Neurologia. 2012; 27(4):234-244.
8. Walsh K. Management of shoulder pain in patients with stroke // Postgrad Med J. 2001. Vol. 77(912). P. 645-649.
9. Lindgren I., Jonsson A.C., Norrving B. et al. Shoulder pain after stroke: a prospective population-based study // Stroke. 2007. Vol. 38. P. 343-348.
10. Gustafsson L., K. McKenna A. Programme of static positional stretches does not reduce hemiplegic shoulder pain or maintain shoulder range of motion—a randomized controlled trial // Clin Rehabil. 2006. Vol.20, №4. P 277-286.
11. Teasell R.W., Foley N.C. et al. Painful Hemiplegic Shoulder. Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation. Sept. 2013. P. 66.
12. Lo S.F., Chen S.Y., Lin H.C. et al. Arthrographic and clinical findings in patients with hemiplegic shoulder pain // Arch. Phys. Med. Rehabil. 2003. №84. P. 1786-1791.
13. Shah R. R., Haghpanah S., Elovic E. P. et al. MRI findings in the painful poststroke shoulder // Stroke. 2008. Vol. 39(6). P 1808-1813.
14. Roosink M., Renzenbrink G., Buitenweg J. et al. Central neuropathic mechanisms in post-stroke shoulder pain (PSSP) // Eur. J. of Pain: Abstracts of pain in Europe VI, Lisbon, Portugal, 9-12 sept. 2009.
15. Travel J.G., Simons D.G. Myofascial Pain And Dysfunction. The Trigger Point Manual. Vol 1. 1998.
16. Mehul J.D., Vikramjeet S., Shawmjeet S. Myofascial Pain Syndrome: A triment Review// Pain Ther. 2013. 2(1)6:21-36.