

УДК 616.831-005.1:616.727.2-009.7-036.86

**М.А. СИТНОВА<sup>1,3</sup>, О.Р. ЕСИН<sup>2</sup>, Р.Г. ЕСИН<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Госпиталь для ветеранов войн г. Казани, 420039, г. Казань, ул. Исаева, д. 5

<sup>2</sup>Казанский (Приволжский) федеральный университет, 420008, г. Казань, ул. Кремлевская, д. 18

<sup>3</sup>Казанская государственная медицинская академия, 420012, г. Казань, ул. Муштари, д. 11

## Постинсультная боль в области плеча: патогенез, принципы лечения

**Ситнова Марина Андреевна** — врач-невролог Госпиталя для ветеранов войн г. Казани, заочный аспирант кафедры неврологии и мануальной терапии КГМА, тел. +7-960-034-98-78, e-mail: marinotchka@mail.ru<sup>1,3</sup>

**Есин Олег Радиевич** — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры морфологии и общей патологии Института фундаментальной медицины и биологии Казанского (Приволжского) федерального университета, тел. +7-917-899-63-36, e-mail: olegesin@gmail.com<sup>2</sup>

**Есин Радий Германович** — доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии и мануальной терапии, тел. +7-917-399-06-05, e-mail: radyesin@gmail.com<sup>3</sup>

*В статье представлены результаты обследования и лечения 213 пациентов, перенесших церебральный инсульт. Постинсультная боль в плече встречалась у 16,4% пациентов в раннем восстановительном периоде и у 35,9% пациентов в позднем восстановительном периоде. Установлено, что ведущую роль у всех пациентов играет дисфункция нервной системы, проявляющаяся клиническими признаками нейропатической боли у 71 и 83% пациентов в раннем и позднем восстановительном периоде соответственно. Это ассоциировано с прогрессивным ухудшением восприятия вибрации (компонент антиноцицептивной защиты), возрастанием эффекта лидокаина (80 мг внутривенно) и снижением эффективности нестероидных противовоспалительных препаратов. Предложена схема лечения постинсультной боли в плече. Полное устранение боли отмечено у 76% пациентов.*

**Ключевые слова:** боль в плече, инсульт.

**M.A. SITNOVA<sup>1,3</sup>, O.R. ESIN<sup>2</sup>, R.G. ESIN<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Hospital for war veterans, Kazan city, 5 Isayev St., Kazan, Russian Federation, 420039

<sup>2</sup>Kazan (Volga Region) Federal University, 18 Kremlyovskaya St., Kazan, Russian Federation, 420008

<sup>3</sup>Kazan State Medical Academy, 11 Mushtari St., Kazan, Russian Federation, 420012

## Post-stroke shoulder pain: pathogenesis, treatment principles

**Sitnova M.A.** — neurologist of Hospital for war veterans of Kazan city, correspondence postgraduate student of the Department of Neurology and Manual Therapy of Kazan State Medical Academy, tel. +7-960-034-98-78, e-mail: marinotchka@mail.ru<sup>1,3</sup>

**Esin O.R.** — Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Morphology and General Pathology of the Institute for Fundamental Medicine and Biology of Kazan (Volga Region) Federal University, tel. +7-917-899-63-36, e-mail: olegesin@gmail.com<sup>2</sup>

**Esin R.G.** — Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Neurology and Manual Therapy, tel. +7-917-399-06-05, e-mail: radyesin@gmail.com<sup>3</sup>

*The article presents the results of examination and treatment of 213 patients with ischemic stroke. 16.4% patients had post-stroke shoulder pain in early recovery period and 35.9% patients had post-stroke shoulder pain in late recovery period. It is stated that the dysfunction of nervous system plays the main role in this pain syndrome, which is manifested as neuropathic pain in 71 and 83% patients in the early and late recovery period accordingly. This is associated with deterioration of vibration perception (component of antinociceptive defense), increase of lidocaine effect (80 mg intravenously) and decrease of nonsteroidal anti-inflammatory drugs effect. The treatment regimen of post-stroke shoulder pain was proposed. The pain was completely eliminated in 76% patients after our treatment.*

**Key words:** shoulder pain, stroke.



Распространенность постинсультного болевого синдрома в области плеча (ПИБОП) варьирует от 16 до 80% [1-6]. Столь высокая частота поражения в значительной степени объясняется особенностями анатомии и биомеханики плечевого сустава, а также физиологией сухожильной ткани [1, 7-9]. Основными условиями формирования БОП являются большая подвижность и недостаточная стабильность головки плеча в суставной впадине лопатки, уязвимость структур периферической нервной системы области плечевого пояса и плеча, значительные нагрузки на мышцы плечевого сустава [1, 2, 7, 10-13]. Сроки возникновения ПИБОП — от 2 недель [6] до 2-3 месяцев [12] или одного года после инсульта [3]. По данным Lindgren J. et al. (2002), у 34% больных ПИБОП развивается в течение первых суток, у 28% — в течение первых 2 недель, у 75% — через 2 месяца после инсульта [14]. Ими же отмечено, что возникновение ПИБОП в ранние сроки ассоциировано с неблагоприятным прогнозом. Имеются данные о возрастном факторе в развитии ПИБОП: наиболее часто он встречается у пациентов в возрасте 40-60 лет, когда наблюдаются дегенеративные изменения в области сустава [7, 15].

Условно причины ПИБОП можно разделить на две группы: 1) связанные с невралгической дисфункцией/повреждением; 2) обусловленные локальным повреждением околосуставных тканей. К неврологическим причинам ПИБОП можно отнести комплексный регионарный болевой синдром, центральную постинсультную боль, повреждения плечевого сплетения, изменения мышечного тонуса в паретичных конечностях [1, 16], к локальным повреждениям — адгезивный капсулит, ротационные надрывы манжеты плеча, артрит плечевого сустава и акромиоклавикулярного сочленения, тендовагинит двуглавой мышцы, поддельтовидный тендовагинит, синдром ротаторов плеча [1, 11, 13]. Возможна комбинация нескольких факторов. Риск развития ПИБОП увеличивается при низких показателях шкалы Бартеля и наличии сахарного диабета [14], обнаружена прямая связь между развитием ПИБОП и депрессией [3], он чаще наблюдается у пациентов с поражением правой гемисферы и левосторонним гемипарезом [14].

Несмотря на длительную историю изучения ПИБОП, не разработаны четкие принципы лечения его лечения, диагностика причин и сопутствующих аффективных расстройств на догоспитальном этапе нуждается в совершенствовании.

#### Материал и методы исследования

Обследовано 213 пациентов с давностью перенесенного полушарного инсульта от 1 месяца до 2 лет, из них 128 в раннем восстановительном периоде (РВП), 63 — в позднем восстановительном периоде (ПВП). У 58 пациентов в РВП имелся легкий гемипарез (4 балла), у 24 — умеренный (3 балла), у 43 — выраженный (2 балла, включая пациентов с пlegией — 0-1 балл). У 12 пациентов в ПВП имелся легкий гемипарез (4 балла), у 18 — умеренный (3 балла) и у 33 — выраженный (2 балла, включая пациентов с пlegией — 0-1 балл). Проводилась стандартная оценка неврологического и соматического статуса, диагностика миофасциальных триггерных зон, рентгенография плечевого сустава на стороне поражения, тензальгометрия, виброметрия, оценка психологического статуса с использованием стандартных опросников (шкала Гамильтона для

оценки депрессии, шкала Цунга для самооценки депрессии, шкала измерения уровня тревожности по Спилбергеру, цветовой тест Люшера).

#### Результаты исследования

ПИБОП встречалась у 21 пациента в РВП (16,4%) и у 24 пациентов в ПВП (35,9%) ( $p < 0,05$ ). Установлены патогенетические факторы ПИБОП: миофасциальная боль (миофасциальные триггерные зоны и энтензопатии), включая плечелопаточный периартроз, тендовагинит длинной головки двуглавой мышцы, адгезивный капсулит и пекталгический синдром; миогенная боль из лестничных мышц и нейропатическая боль, включающую комплексный регионарный болевой синдром, центральную постинсультную боль и боль при спастичности.

Нейропатический компонент боли подтверждался наличием эффекта лидокаина (80 мг внутривенно капельно) и отсутствием эффекта нестероидных противовоспалительных средств (табл. 1) [17-22]. Значимых различий в частоте нейропатического характера боли в РВП и ПВП установлено не было (71,4% в РВП и 83,3% в ПВП соответственно).

Полученные данные, представленные в табл. 1, свидетельствуют о том, что чем дольше существует ПИБОП, тем эффективнее становятся препараты «центрального» действия (снижающие центральную сенситизацию) и снижается эффективность препаратов «периферического» действия, угнетающих активность циклооксигеназы.

**Таблица 1.**  
**Сравнительная эффективность фармакотерапии ПИБОП**

	Пациенты (% от общего числа), имевшие положительный эффект	
	РВП	ПВП
Эффективность лидокаина	95,2%	100%
Эффективность НПВС	33,3%	12,5%
Эффективность тизанидина	28,6%	33,3%
Эффективность амитриптилина	23,8%	41,7%
Эффективность габапентина/прегабалина	9,5%	12,5%

*Примечание: РВП — ранний восстановительный период; ПВП — поздний восстановительный период; НПВС — нестероидные противовоспалительные средства*

Головная боль напряжения в сочетании с ПИБОП чаще ( $p < 0,001$ ) встречалась в ПВП (47,8% в ПВП, 19,0% в РВП), что свидетельствует об общем патогенетическом механизме постинсультных болевых синдромов. Сенсорные расстройства (гипестезия) у пациентов с БОП в РВП встречались чаще, чем в ПВП ( $p < 0,05$ ) (76,2 и 45,8% соответственно). Для гипералгезии подобной закономерности не установлено (14,3 и 16,7% соответственно).

Местные вегетативные изменения чаще встречались в РВП, чем в ПВП ( $p < 0,05$ ) (23,8 и 0% соответственно), что ассоциировалось с наличием комплексного регионарного болевого синдрома, адгезивного капсулита и высокой частоты пекталгического синдрома (как синдрома сдавления сосудисто-нервного пучка).

При тестировании вибрационной чувствительности на пораженной и здоровой стороне обнаружено значимое различие этих показателей ( $p < 0,05$ ) (31,8% в РВП и 67,7% в ПВП соответственно), что говорит о прогрессирующем снижении этой сенсорной функции с течением времени после церебральной катастрофы, обеспечивающей как регуляцию движений, так и антиноцицептивную защиту. Вероятно, это один из значимых факторов формирования нейрогенной артропатии (суставов Шарко) в постинсультном периоде.

ПИБОП в ПВП чаще ( $p < 0,05$ ) сочетался с депрессией (76,2% в РВП против 100% в ПВП). Но не было различий в частоте жалоб на сниженное настроение в обеих группах пациентов (57,1% в РВП и 62,5% в ПВП соответственно). Также не установлено различий уровня тревоги у пациентов с БОП в РВП (47,6%) и ПВП (54,2%).

При использовании теста Люшера в соответствии с методикой вербального цветового теста [23] выявлено, что соотношение болевых синдромов с нейрогенной и соматогенной природой, психогенных болевых синдромов и состояний без болевых синдромов составило 3:3,5:1 в РВП и 7:5:1 в ПВП. При наличии ПИБОП в сочетании с центральной постинсультной болью данное соотношение в РВП менялось на 1:1:1, в ПВП — на 2:1:0 соответственно; при наличии ПИБОП в сочетании с головной болью

в РВП оно было 1:2:1, в ПВП — 3:2:1. Данные свидетельствуют о большей роли психогенного компонента при формировании болевых синдромов в РВП и нейрогенного, соматогенного компонента — в ПВП.

Первым этапом лечения пациентов с ПИБОП была оценка нейропатического компонента болевого синдрома, для чего проводили внутривенное введение лидокаина (80 мг лидокаина в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия). При снижении интенсивности боли по ВАШ более чем на 30% продолжали ежедневные инфузии лидокаина в течение 10 дней.

Лечение пациентов с ПИБОП включало [24]: при ноцицептивной боли — нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак натрия, нимесулид, ибупрофен, кеторолак), миорелаксанты (tizанидин-МР), препараты магния (магния сульфат внутривенно), при наличии депрессии — антидепрессанты: amitriptилин и сертралин (при наличии противопоказаний к amitriptилину).

После получения эффекта от фармакотерапии (снижение интенсивности боли по ВАШ более 30%) проводили лечение локальное миофасциальных триггерных зон, что приводило к снижению интенсивности боли по ВАШ еще на 15-20%. Алгоритм фармакотерапии ПИБОП отражен на рисунке.

Эффективность лечения: полное устранение боли в плече у 41 пациента (75,9%), хороший эффект — у 9 пациентов (16,7%), удовлетворительный — у 3 пациентов (5,6%), неудовлетворительный — у 1 пациента (1,9%).

### Выводы

1. Наиболее часто ПИБОП вызывается тремя и более периферическими причинами (71,4% в раннем восстановительном периоде и 65,2% — в позднем восстановительном периоде).

2. Длительность существования ПИБОП ассоциируется с увеличением роли центральных механизмов боли, а именно увеличением частоты центральной сенситизации ноцицептивных нейронов.

3. Постинсультная ПИБОП часто ассоциируется с депрессией: у 61,4% пациентов: 57,1% в раннем восстановительном периоде, 65,2% в позднем восстановительном периоде).

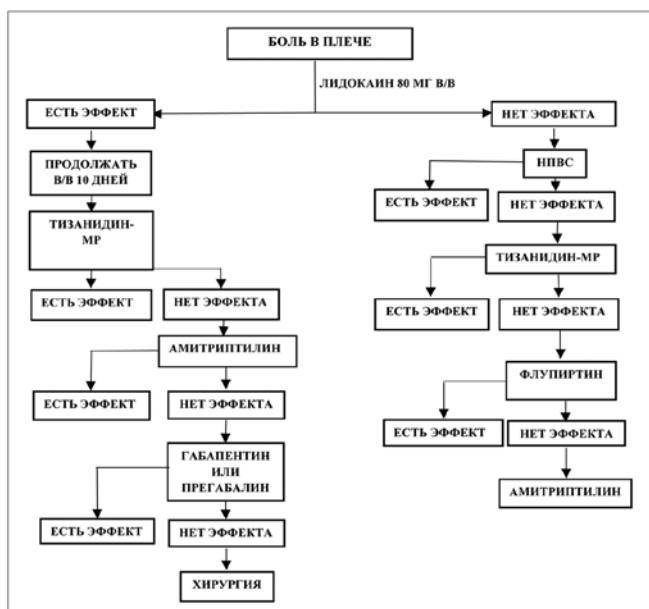
### Практические рекомендации

1. При обследовании постинсультных пациентов с болью в области плеча целесообразно использование тензальгометрии и виброметрии, так как эти методы позволяют определить наличие центральной сенситизации и нарушений механорецепции, играющих важную роль в хронизации боли. Наиболее эффективными препаратами для снижения центральной сенситизации являются amitriptилин и tizанидин-МР. Тестовой процедурой для оценки наличия центральной сенситизации может быть эффект внутривенного введения лидокаина.

2. Использование шкал и опросников для оценки боли позволяет проводить объективный мониторинг эффективности лечения.

3. Целесообразна оценка аффективных расстройств из-за их высокой коморбидности с хроническими болевыми синдромами и способности снижать эффективность проводимого лечения.

**Рисунок.**  
Алгоритм фармакотерапии постинсультного болевого синдрома в области плеча



### ЛИТЕРАТУРА

1. Старостина Г.Х., Менделевич Е.Г., Мухаммадеева Л.А. Этиологические и диагностические аспекты постинсультной боли в плече // Г.Х. Старостина, Е.Г. Менделевич, Л.А. Мухаммадеева // Неврологический вестник. — 2012. — Т. XLIV, вып. 2. — С. 80-86.
2. Dromerich A.W., Edwards D.F., Kumur A. Hemiplegic shoulder

pain syndrome: frequency and characteristics during inpatient stroke rehabilitation/A.W. Dromerich, D.F. Edwards, A. Kumur // Arch. Phys. Med. Rehabil. — 2008. — Vol. 89. — P. 1589-1593.

3. Gamble G.E., Barberan E., Laasch, H.-U. et al. Poststroke shoulder pain: a prospective study of the association and risk factors in 152 patients from a consecutive cohort of 205 patients presenting



- with stroke / G.E. Gamble, E. Barberan, H.-U. Laasch // *Eur. J. of Pain.* — 2002. — Vol. 6. — P. 467-474.
4. 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 / L.K. Gustafsson, A. McKenna // *Clin. Rehabil.* — 2006. — Vol. 20, № 4. — P. 277-286.
5. Indredavik B., Rohweder G., Naalsund E., Lydersen S. Medical complications in a comprehensive stroke unit and an early supported discharge service / B. Indredavik, G. Rohweder, E. Naalsund, S. Lydersen // *Stroke.* — 2008. — Vol. 39, № 2. — P. 414-420.
6. Jackson D.L. Assessment of shoulder pain in hemiplegia: sensitivity of the shoulder pain / D.L. Jackson // *Disabil. Rehabil.* — 2006. — Vol. 28. — P. 389-395.
7. Бельский А.Г. Патология плечевого сустава. Плечелопаточный периартрит. Прощание с термином: от приблизительности к конкретным нозологическим формам / А.Г. Бельский // *Consillium medicum.* — 2004. — Т. 6, № 2. — С. 15-20.
8. Chae J., Mascarenhas, D., Yu D. et al. Post-stroke shoulder pain: Relationship to motor impairment, activity limitation and quality of life / J. Chae, D. Mascarenhas, D. Yu [et al.] // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* — 2007. — Vol. 88. — P. 298-301.
9. Whyte A., Mulsant, B. Post stroke depression: Epidemiology, pathophysiology and biological treatment / A. Whyte, B. Mulsant // *Biol. Psychiatry.* — 2002. — Vol. 52, № 3. — P. 253-264.
10. Borisova Y., Bohannon R.W. Positioning to Prevent or Reduce Shoulder Range of Motion Impairments after Stroke: a Meta — Analysis / Y. Borisova, R.W. Bohannon // *Clin. Rehabil.* — 2009. — Vol. 23. — P. 681-686.
11. Lo S.F., Chen S.Y., Lin H.C. et al. Arthrographic and clinical findings in patients with hemiplegic shoulder pain / S.F. Lo, S.Y. Chen, H.C. Lin [et al.] // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* — 2003. — Vol. 84. — P. 1786-1791.
12. Rajaratnam B.S., Venketasubramanian N., Kumar P.V. et al. Predictability of simple clinical tests to identify shoulder pain after stroke / B.S. Rajaratnam, N. Venketasubramanian, P.V. Kumar [et al.] // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* — 2007. — Vol. 8, № 8. — P. 1016-1021.
13. Suethanapornkul S., Kuptniratsaikul P., Kuptniratsaikul V. et al. Post stroke shoulder subluxation and shoulder pain: a cohort multicenter study / S. Suethanapornkul, P. Kuptniratsaikul, V. Kuptniratsaikul [et al.] // *J. Med. Assoc. Thai.* — 2008. — Vol. 91, № 12. — P. 1885-1892.
14. Lindgren J., Jonsson A.C., Norrving B. et al. Shoulder pain after stroke: a prospective population-based study / J. Lindgren, A.C. Jonsson, B. Norrving [et al.] // *Stroke.* — 2007. — Vol. 8. — P. 343-348.
15. Кадыков, А.С., Сашина, М.Б., Черникова, Л.А. Постинсультные болевые синдромы / А.С. Кадыков, М.Б. Сашина, Л.А. Черникова // *Атмосфера. Нервные болезни.* — 2004. — № 3. — С.25-27.
16. Сорокина, И.Б. Депрессия у больных ишемическим инсультом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. / И.Б. Сорокина. — М., 2005. — 18 с.
17. De Clive-Lowe S.G., Desmond J., North J. Intravenous lignocaine anesthesia / S.G. De Clive-Lowe, J. Desmond, J. North // *Anaesthesia.* — 1958. — Vol. 13. — P. 138-146.
18. Boas R.A., Covino B.G., Shahnarian A. Analgesic response to i.v. lignocaine / R.A. Boas, B.G. Covino, A. Shahnarian // *Br. J. Anaesth.* — 1982. — Vol. 54. — P. 501-505.
19. Mao J., Chen L.L. Systemic lidocaine for neuropathic pain relief / J. Mao, L.L. Chen // *Pain.* — 2000. — Vol. 87. — P. 7-17.
20. Sinnott C.J., Garfield J.M., Strichartz G.R. Differential efficacy of intravenous lidocaine in alleviating ipsilateral versus contralateral neuropathic pain in the rat / C.J. Sinnott, J.M. Garfield, G.R. Strichartz // *Pain.* — 1999. — Vol. 80. — P. 521-531.
21. Carroll I., Gaeta R., Mackey S. Multivariate analysis of chronic pain patients undergoing lidocaine infusions: Increasing pain severity and advancing age predict likelihood of clinically meaningful analgesia / I. Carroll, R. Gaeta, S. Mackey // *Clin J Pain.* — 2007. — Vol. 23. — P. 702-706.
22. Cohen S.P., Kapoor S.G., Rathmell J.P. Intravenous infusion tests have limited utility for selecting long-term drug therapy in patients with chronic pain / S.P. Cohen, S.G. Kapoor, J.P. Rathmell // *Anesthesiology.* — 2009. — Vol. 111. — P. 416-431.
23. Адашинская Г.А., Мейзеров Е.Е. Многомерный вербально-цветовой болевой тест / Г.А. Адашинская, Е.Е. Мейзеров // *Боль.* — 2005. — № 1 (6). — С. 26-33.
24. Боль (практическое руководство для врачей) / под ред. Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкина. — М.: Издательство РАМН, 2011. — 512 с.

## НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

### БЕССОННИЦА УВЕЛИЧИВАЕТ РИСК ИНСУЛЬТА

Бессонница повышает риск инсульта в несколько раз, пришли к выводу ученые в своем новом исследовании, опубликованном в журнале *Stroke*. По данным Американской академии медицины сна, около 30% населения США страдает от бессонницы.

В своей работе специалисты Медицинского центра Чи-Мэй в Тайване проанализировали медицинские записи 21 тысячи людей с бессонницей и 64 тысяч людей без расстройства сна. Ученые наблюдали за участниками в течение 4 лет. На последнем этапе работы специалисты поделили испытуемых на группы. В первую вошли люди с хронической бессонницей (от одного до шести месяцев). Вторую группу составили те, кто периодически страдал от бессонницы, третья группа стала контрольной.

В ходе исследования ученые учитывали и такие поведенческие и психологические факторы, как физическая активность, диета, употребление алкоголя, курение и стресс. В результате было обнаружено, что бессонница увеличивает риск госпитализации в связи с инсультом на 54% в течение четырех лет с момента начала заболевания. Причем в особой группе риска были люди в возрасте от 18 до 35 лет и страдающие диабетом.

Пока ученым неизвестно, каким именно образом бессонница и инсульт связаны, однако результаты всех исследований продемонстрировали, что бессонница приводит к воспалительным процессам внутренних органов, нарушает толерантность к глюкозе и повышает кровяное давление.

Важно отметить, что бессонница характеризуется не только нехваткой сна, но и неспособностью хорошо высыпаться, и может также включать в себя трудности с засыпанием, недостаточную продолжительность сна или раннее пробуждение с последующей невозможностью снова заснуть.

Источник: Medlinks.ru