

ПОСТІНСУЛЬТНИЙ БІЛЬ

Муратова Т. М., Храмцов Д. М., Стоянов О. М., Ворохта Ю. М., Добуш І. В., Вікарєнко М. С.,
Козлова Г. Г., Назарян В. А., Котов С. А.

Муратова Тетяна Миколаївна	*Одеський національний медичний університет; Валіховський провулок, 2, 65082, м. Одеса, Україна E-mail: clinika@ukr.net; ORCID: 0000-0001-9443-590X
Храмцов Деніс Миколайович*	ORCID: 0000-0002-5289-5542
Стоянов Олександр Миколайович*	ORCID: 0000-0002-3375-0452
Ворохта Юрій Миколайович*	ORCID: 0000-0002-8390-4261
Добуш Ірина Вікторівна*	ORCID: 0000-0002-5886-5870
Вікарєнко Марія Сергіївна*	ORCID: 0000-0002-8238-6802
Козлова Галина Геннадіївна*	ORCID: 0000-0002-0796-2574
Назарян Вероніка Андріївна*	ORCID: 0000-0002-6342-1684
Котов Сергій Анатолійович*	ORCID: 0000-0001-9608-8008

Метою дослідження була оцінка поширеності постінсультного болю та ефективності його діагностики та лікування в умовах університетської клініки.

Дослідження виконане на базі інсультної служби неврологічного відділення Центру реконструктивної та відновної медицини (університетська клініка) Одеського національного медичного університету впродовж 2016-2018 рр. Обстежено 239 пацієнтів з ГПМК, в тому числі 217 – за ішемічним типом, та 22 – за геморагічним. Оцінка інтенсивності болю проводилася за допомогою 10-бальної візуально-аналогової шкали. З дослідження виключалися хворі з тяжким інсультом (NIHSS > 15 балів) та порушеннями свідомості (ШКГ < 15 балів) – всього 102 пацієнти, пацієнти з синдромом Герстмана (1 особа). Таким чином загальна вибірка для аналізу склала 138 хворих, серед яких переважали чоловіки (54,3%). У хворих з сенсорною афазією спілкування відбувалося за допомогою друкованих інструкцій та сигнальних карток. Термін катамnestичного спостереження склав 6 місяців, контрольні візити проводилися на 3-му та 6-му місяці після маніфестації симптомів.

Показано, що частота постінсультного больового синдрому складає 55,8% від загальної чисельності хворих на ГПМК. Найбільш часто реєструється біль в плечовому суглобі паретичної кінцівки обумовлений підвивихом головки плечової кістки, який реєструється у 28,3% пацієнтів з ПБС під час перебування в стаціонарі та у 20,3% – впродовж

перших тижнів після виписки. Частота ПБС центрального генезу складає 31,1%. Синдром комплексного регіонального болю виникає у 4,4% пацієнтів, болю, пов'язаного із спастичністю – у 13,0%. Застосування візуально-аналогових шкал дозволяє діагностувати синдром постінсультного болю у пацієнтів що є притомними та не мають вираженого когнітивного дефіциту. При застосуванні комплексного лікування больового синдрому задовільний клінічний ефект досягається в усіх пацієнтів, найкраща відповідь на лікування була у хворих з болем в плечовому суглобі паретичної кінцівки обумовленим підвивихом головки плечової кістки.

Ключові слова: гостре порушення мозкового кровообігу, постінсультний біль, діагностика, лікування, клінічна епідеміологія.

Постінсультний больовий синдром (ПБС) є одним з найбільш поширених станів у хворих з гострим порушенням мозкового кровообігу, за даними різних авторів частота його складає від 50 до 70% від загальної кількості інсультів [2, 8, 17]. На жаль, в багатьох випадках проблемі постінсультного болю надається недостатньо уваги, що веде до гіподіагностики та хронізації больового синдрому. Крім того лише 30% хворих з постінсультним болем отримують адекватну терапію [9; 10]. Пацієнти з болем відчують більший когнітивний та функціональний спад [12], стикаються із суттєвим зниженням якості життя [6; 15], скаржаться на втому [2; 8; 9], мають ознаки депресії [5; 15]. ПБС є предиктором суїцидальності після інсульту [15; 17].

До чинників ризику ПБС належать жіноча стать, вік старше 70 років, зловживання алкоголем та тривале вживання статинів в анамнезі, патологія периферійних судин, постінсультна депресія, спастичність, парез або плегія в руці, сенсорний дефіцит [2; 8; 9; 16]. ПБС частіше зустрічається при ішемічному інсульті аніж при геморагічному [2]. Є також дані про зв'язок ПБС із ураженням стоволових структур та таламуса [8; 18].

Основні складнощі у діагностуванні ПБС пов'язані з суб'єктивністю клінічних проявів, а також з такими клінічними особливостями перебігу ГПМК, як неглект та афатичні прояви [7 17]. Крім того, при використанні стандартних шкал оцінки інтенсивності болю та різноманітних опитувальників велике значення має наявність у хворого когнітивного дефіциту та латералізація вогнища інсульту [8; 17]. Нарешті, незважаючи на зростаючий інтерес до проблеми ПБС досі бракує уніфікованих інструментів клінічної оцінки постінсультного болю, більш того є думка що з огляду на гетерогенність наявного неврологічного дефіциту такі засоби створити неможливо [9].

ПБС має у своїй основі механізми як ноцицептивного так й нейропатичного болю [14; 17]. Найчастіше реєструються випадки так званого центрального постінсультного болю (central post-stroke pain, CPSP), рідше реєструється біль пов'язаний із спастичністю, біль, пов'язаний із сублюксацією плечової кістки паретичної

кінцівки, а також синдром комплексного регіонального болю (complex regional pain syndrome, CRPS). Окремо слід розглядати головний біль, який нерідко реєструється у хворих з ГПМК. Слід зазначити, що в окремих пацієнтів може мати місце поєднання декількох механізмів генерації болю [1; 2; 4; 8; 9; 14; 17].

Термін виникнення ПБС залежить від провідного механізму альгогенезу. Так CPSP як правило виникає через 3-6 місяців після дебюту захворювання, а біль у плечовому суглобі паретичної кінцівки може виникати вже через 2-3 тижня після перших проявів інсульту [3; 11; 13; 16]. Виникнення ПБС суттєво обмежує функціональні резерви організму хворого та утруднює реабілітацію [2; 10; 17]. Незважаючи на існування ефективних алгоритмів лікування постінсультного болю нерідко терапія починається запізно або проводиться у недостатньому обсязі [10].

Метою дослідження була оцінка поширеності постінсультного болю та ефективності його діагностики та лікування в умовах університетської клініки

Матеріал та методи. Дослідження виконане на базі інсультної служби неврологічного відділення Центру реконструктивної та відновної медицини (університетська клініка) Одеського національного медичного університету впродовж 2016-2018 рр. Обстежено 239 пацієнтів з ГПМК, в тому числі 217 – за ішемічним типом, та 22 – за геморагічним. Обстеження та лікування здійснювалося відповідно до вимог наказу №602 від 03.08.2012 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при ішемічному інсульті».

Оцінка інтенсивності болю проводилася за допомогою 10-бальної візуально-аналогової шкали [9]. З дослідження виключалися хворі з тяжким інсультом (NIHSS > 15 балів) та порушеннями свідомості (ШКГ < 15 балів) – всього 102 пацієнти, пацієнти з синдромом Герстмана (1 особа). Таким чином загальна вибірка для аналізу складала 138 хворих, серед яких переважали чоловіки (54,3%). У хворих з сенсорною афазією спілкування відбувалося за допомогою друкованих інструкцій та сигнальних карток [7].

Термін катамнестичного спостереження склав 6 місяців, контрольні візити проводилися на 3-му та 6-му місяці після маніфестації симптомів. Статистичну обробку проводили за допомогою програмного забезпечення Statistica 10.0 (Dell StatSoft Inc., США).

Результати дослідження. На момент надходження до стаціонару середній бал за шкалою NIHSS у хворих, включених у дослідження, склав $8,9 \pm 0,3$ балів. Середній термін перебування у стаціонарі склав $12,0 \pm 1,1$ діб. ПБС реєстрували у кожного другого (55,8%) хворого Найбільш часто на етапі стаціонарного лікування реєструвалися прояви болю в плечовому суглобі паретичної кінцівки обумовленого підвивихом головки плечової кістки. Цей стан був зареєстрований у 39 (28,3%) пацієнтів під час перебування в стаціонарі й у 28 (20,3%) – впродовж перших тижнів після виписки. В середньому біль з'являвся на 10-12 день перебування в стаціонарі ($10,9 \pm 0,2$ доба). Середній бал за NIHSS у цих пацієнтів склав $9,6 \pm 0,6$, тобто був статистично значущо вище ніж у загальній вибірці. У хворих найчастіше зона інфаркту локалізувалася у правій гемісфері (23 з 39 або 59,0%). Середній індекс Бартел на момент виписки склав $1,5 \pm 0,2$ балів, біль за інтенсивністю оцінювався на рівні $6,4 \pm 0,3$ балів. Для лікування та реабілітації зазначеної групи хворих використовували тейпування, слінги та засоби фізичної реабілітації. При контрольних відвідуваннях через 3 та через 6 місяців у 61,5% випадків був досягнутий задовільний клінічний ефект у вигляді зниження інтенсивності болю до $1,8 \pm 0,1$ балів, а у решти пацієнтів досягти повного контролю над болем.

В університетській клініці широко застосовуються стратегії профілактики постінсультного болю в плечі, які включають наступні заходи: позиціонування кінцівки та захист плечового суглобу від час відпочинку, мобілізації, трансфері пацієнта; застосування слінгів та косинкових повязок, уникання надмірних за амплітудою рухів плеча, навчання пацієнта та його родичів прийомам профілактики ПБС.

CPSP визначали у 43 (31,1%) пацієнтів. В середньому цей стан виникав на $46,4 \pm 2,3$ день після інсульту. Інтенсивність болю за ВАШ склала $7,5 \pm 0,6$ балів, тобто була більш інтенсивною ніж при описаному вище варіанті ПБС, обумовленому підвивихом у плечовому суглобі. У частини хворих ($n=7$ (16,3%)) з ураженням таламусу спостерігалися прояви синдрому Дежаріна-Русі, для якого були характерні моторні порушення у вигляді геміплегії або геміпарезу, часто з атаксією в кінцівках, які супроводжувалися інтенсивним пароксизмальним болем, з елементами гіперпатії та алодінії («таламічна каузалгія»), а також виражені коливання

настрою або депресія аж до суїцидальних думок або спроб. Причиною даного стану є ураження вентрального постеролатерального ядра таламусу внаслідок порушення кровообігу у таламо-колінчастій артерії з ураженням мозочкового зубчасто-таламічного шляху, а також медіального лемніска. Вазомоторні порушення у вигляді почервоніння або збліднення відповідної половини тіла можуть бути пов'язані з ушкодженням ядер гіпоталамусу. Причини гіперпатичного болю, що виникає замість простого випадання або порушення чутливості, при пошкодженні вентрального постеролатерального ядра таламусу, а також причини тяжких психоемоційних порушень при синдромі Дежаріна-Русі залишаються невідомими [18].

У багатьох пацієнтів з CPSP ($n=26$ (60,5% від 43)) спостерігалися ураження ствольних структур. Виникнення нейропатичного болю у таких хворих пояснюється ураженням спіноталамічного тракту. У 5 хворих реєструвалися прояви латерального медулярного синдрому (альтернуючий синдром Валленберга), для якого були характерні периферичний параліч м'якого неба і голосової складки, порушення поверхневої чутливості на обличчі по сегментарному типу, синдром Бернара – Горнера, атаксія; контралатерально – порушення поверхневої чутливості за гемитипом, іноді центральний геміпарез. CPSP нерідко виникав при коркових ураженнях тім'яної частки мозку. Потребує пояснення переважання правобічної локалізації інсульту у хворих з CPSP, можливо це пов'язано з латералізацією функцій ЦНС [4; 16].

Після проведеного лікування вдалося знизити інтенсивність болю до $2,1 \pm 0,3$ балів, втім повної компенсації у пацієнтів з CPSP досягнуто не було, що може пояснюватися центральних структур ноцицептивної системи організму.

Частота болю пов'язаного із спастичністю склала 13,0%. Його інтенсивність на стадії встановлення діагнозу (як правило другий-третій тиждень після початку захворювання) склала $4,9 \pm 0,5$ балів, після лікування – $1,4 \pm 0,3$ балів.

Значно рідше реєструвалися CRPS, основними проявами якого були біль та вазомоторні реакції у кінцівці. Відповідно до літературних даних у таких хворих можуть визначатися також ознаки демінералізації кісток кінцівки, які визначаються за допомогою ультразвукової або рентгенівської денситометрії. У нашому дослідженні було 6 (4,4%) випадків CPSP, що є нижчим від частоти зустрічальності про яку повідомляли інші дослідники [2; 8; 9; 17]. Інтенсивність болю за ВАШ склала $7,7 \pm 0,5$ балів, що є порівнюваним із інтенсивністю болю при CPSP.

Слід зазначити, що при застосуванні «дзеркальної» терапії інтенсивність болю дещо змінювалася – в середньому на $1,3 \pm 0,5$ балів, однак з огляду на малу чисельність групи описані зміни не були статистично значущими ($p > 0,05$). Після проведеного лікування оцінка за ВАШ суб'єктивного сприйняття болю складала $2,7 \pm 0,4$ балів.

На рисунку 1 наведено розподіл випадків ПБС різного генезу у обстежених пацієнтів. Слід зазначити, що в окремих пацієнтів (26,0% від загальної кількості хво-

Висновки:

1. Частота постінсультного больового синдрому складає 55,8% від загальної чисельності хворих на ГПМК.

2. Найбільш часто реєструється біль в плечовому суглобі паретичної кінцівки обумовлений підвивихом головки плечової кістки, який реєструється у 28,3% пацієнтів з ПБС під час перебування в стаціонарі та у 20,3% – впродовж перших тижнів після виписки.

3. Частота ПБС центрального генезу складає 31,1%.

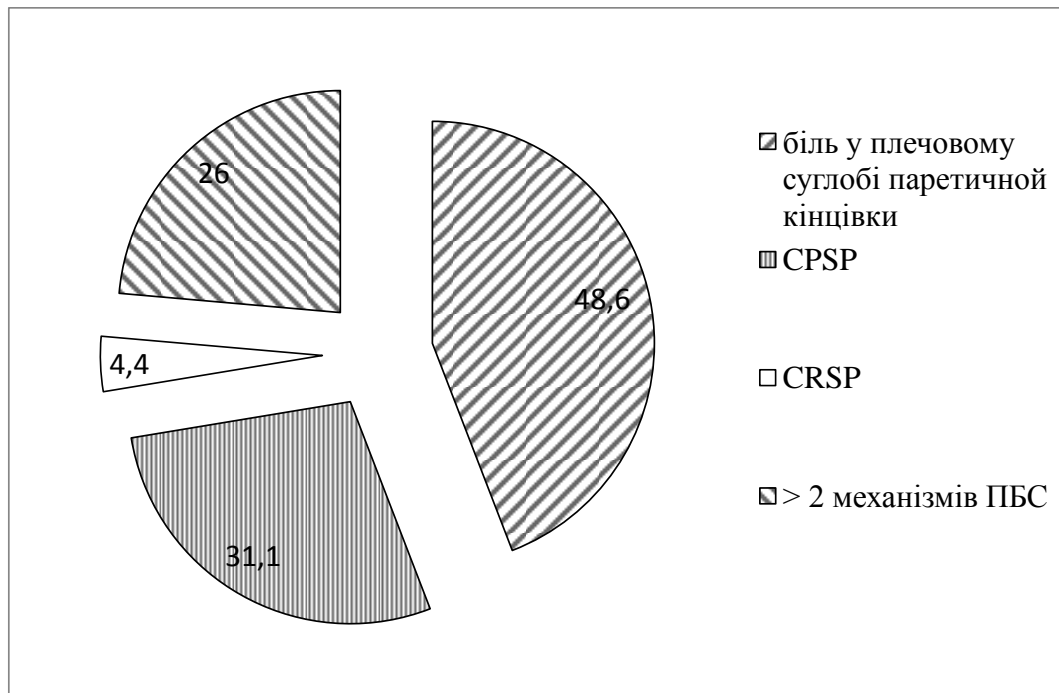


Рис. 1 Розподіл випадків ПБС різного генезу у обстежених пацієнтів

рих з ПБС) реєструвалися одразу декілька типів постінсультного болю.

Основними медикаментозними засобами які використовувалися нами для контролю болю були прегабалін (добова доза до 300 мг), габапентин (добова доза до 900 мг), дулоксетин (до 60 мг на добу), клоніпрамін (до 37,5 мг на добу), а також нестероїдні протизапальні засоби. При вираженій спастичності призначали міорелаксанти (мідокалм, сірдалуд, тіоколікозид тощо). В окремих випадках призначали кортикостероїди, переважно при наявності лабораторно підтверджених ознак системної запальної реакції. При застосуванні комплексного лікування больового синдрому задовільний клінічний ефект досягається в усіх пацієнтів.

4. Синдром комплексного регіонального болю виникає у 4,4% випадків.

5. Застосування візуально-аналогових шкал дозволяє діагностувати синдром постінсультного болю у пацієнтів що є притомними та не мають вираженого когнітивного дефіциту.

6. При застосуванні комплексного лікування больового синдрому задовільний клінічний ефект досягається в усіх пацієнтів, найкраща відповідь на лікування була у хворих з болем в плечовому суглобі паретичної кінцівки обумовленим підвивихом головки плечової кістки.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боль и повышение мышечного тонуса после инсульта как факторы снижения реабилитационного потенциала. Мультидисциплинарный подход к ведению пациентов / Аманова Э.О., Ковальчук В.В., Миннуллин Т.И., Хайбуллин Т.Н. // Наука и здравоохранение. – 2016. – № 6. – С. 111-122.
2. Костенко Е.В. Постинсультные болевые синдромы: клинические аспекты, диагностические критерии, особенности терапии и реабилитационных мероприятий / Костенко Е.В. // Медицинский совет. – 2017. – № 17. – С. 63-71.
3. Ситнова М.А. Постинсультная боль в области плеча: патогенез, принципы лечения / Ситнова М.А., Есин О.Р., Есин Р.Г. // Практическая медицина. – 2014. – № 2 (78). – С. 48-51.
4. Akyuz G., Kuru P. Systematic Review of Central Post Stroke Pain: What Is Happening in the Central Nervous System? // Am J Phys Med Rehabil. – 2016. – Aug, №95(8). – P. 618-627.
5. Bair M.J., Robinson R.L., Katon W., Kroenke K. Depression and pain comorbidity: a literature review. // Arch. Intern. Med. – 2014. – №163. – P. 2433-2445.
6. Choi-Kwon S., Choi S.H., Suh M. end al. Musculoskeletal and central pain at 1 year post-stroke: associated factors and impact on quality of life. // Acta Neurol. Scand. – 2017. – №135 (4). – P. 419-425.
7. Darrigrand B., Duthiel S., Michelet V. and al. Communication impairment and activity limitation in stroke patients with severe aphasia. // Disabil. Rehabil. – 2011. – № 33(13-14). – P. 1169-1178.
8. Delpont B., Blanc C., Osseby G.V. and al. Pain after stroke: A review. // Rev. Neurol. (Paris). – 2018. – №174(10). – P. 671-674.
9. Harrison R.A., Field T.S. Post stroke pain: identification, assessment, and therapy. // Cerebrovasc Dis. – 2015. – №39(3-4). – P.190-201.
10. Kim J.S. Pharmacological management of central post-stroke pain: a practical guide. // CNS Drugs. – 2014. – Sep., №28(9). – P. 787-797.
11. Luts V.V. Stroke and shoulder pain / Luts V.V., Oros M.M. // Международный неврологический журнал. – 2014. – № 6 (68). – С. 47-51.
12. Moriarty O., McGuire B.E., Finn D.P. The effect of pain on cognitive function: a review of clinical and preclinical research. // Prog. Neurobiol. – 2011. – №93. – P. 385-404.
13. Nadler M., Pauls M. Shoulder orthoses for the prevention and reduction of hemiplegic shoulder pain and subluxation: systematic review. // Clin Rehabil. – 2017. – Apr., №31(4). – P. 444-453.
14. Paolucci S., Iosa M., Toni D. and al. Neuropathic pain special interest group of the Italian Neurological Society. Prevalence and Time Course of Post-Stroke Pain: A Multicenter Prospective Hospital-Based Study. // Pain Med. – 2016. – May, №17(5). – P. 924-930.
15. Şahin-Onat Ş., Ünsal-Delialioğlu S., Kulaklı F., Özel S. The effects of central post-stroke pain on quality of life and depression in patients with stroke. // J. Phys. Ther. Sci. – 2016. – Jan., №28(1). – P. 96-101.
16. Singer J., Conigliaro A., Spina E. and al. Central poststroke pain: A systematic review. // Int. J. Stroke. – 2017. – Jun., №12(4). – P. 343-355.
17. Treister A.K., Hatch M.N., Cramer S.C. and al. Demystifying Poststroke Pain: From Etiology to Treatment. // PMR. – 2017. – Jan., №9(1). – P. 63-75.
18. Vartiainen N., Perchet C., Magnin M. and al. Thalamic pain: anatomical and physiological indices of prediction. // Brain. – 2016. – Mar., №139(Pt 3). – P. 708-22.

REFERENCES

1. Amanova E.O., Kovalchuk V.V., Minnullin T.I. and al. Pain and increased muscle tone after a stroke as factors in reducing the rehabilitation potential. multidisciplinary approach to patient management. Science and healthcare. 2016. No 6, pp. 111-122. [In Russ.]
2. Kostenko E.V. Post-stroke pain syndromes: clinical aspects, diagnostic criteria, features of the therapy and rehabilitation measures. Medical council. 2017. No 17, pp. 63-71. [In Russ.]
3. Sitnova MA, Esin O.R., Esin R.G. Post-stroke pain in the shoulder: pathogenesis, treatment principles. Practical medicine. 2014. No 2(78), pp. 48-51. [In Russ.]
4. Akyuz G., Kuru P. Systematic Review of Central Post Stroke Pain: What Is Happening in the Central Nervous System? Am. J. Phys. Med. Rehabil. 2016 Aug, №95(8), pp. 618-27.
5. Bair M.J., Robinson R.L., Katon W. and al. Depression and pain comorbidity: a literature review. Arch. Intern. Med. 2014. No 163, pp. 2433-2445.
6. Choi-Kwon S., Choi S.H., Suh M. and al. Musculoskeletal and central pain at 1 year post-stroke: associated factors and impact on quality of life. Acta Neurol. Scand. 2017 Apr., №135(4). pp. 419-425.
7. Darrigrand B., Duthiel S., Michelet V., Rereau S., Rousseaux M., Mazaux JM. Communication impairment and activity limitation in stroke patients with severe aphasia. Disabil Rehabil. 2011. No 33(13-14). pp. 1169-78.
8. Delpont B., Blanc C., Osseby G.V., Hervieu-Bègue M., Giroud M., Béjot Y. Pain after stroke: A review. Rev Neurol (Paris). 2018 Dec, №174(10), pp. 671-674.
9. Harrison R.A., Field T.S. Post stroke pain: identification, assessment, and therapy. Cerebrovasc. Dis. 2015. No 39(3-4). pp. 190-201.
10. Kim J.S. Pharmacological management of central post-stroke pain: a practical guide. CNS Drugs. 2014 Sep, №28(9). pp. 787-97.
11. Luts V.V., Oros M.M. Stroke and shoulder pain. International neurological journal. 2014. No 6 (68). pp. 47-51.
12. Moriarty O., McGuire B.E., Finn D.P. The effect of pain on cognitive function: a review of clinical and preclinical research. Prog. Neurobiol. 2011. No 9. pp. 385-404.
13. Nadler M., Pauls M. Shoulder orthoses for the prevention and reduction of hemiplegic shoulder pain and subluxation: systematic review. Clin. Rehabil. 2017. Apr., No 31(4). pp. 444-453.
14. Paolucci S., Iosa M., Toni D. and al. Neuropathic pain special interest group of the Italian Neurological Society. Prevalence and Time Course of Post-Stroke Pain: A Multicenter Prospective Hospital-Based Study. Pain Med. 2016. May, No 17(5). pp. 924-30.
15. Şahin-Onat Ş., Ünsal-Delialioğlu S., Kulaklı F. and al. The effects of central post-stroke pain on quality of life and depression in patients with stroke. J. Phys. Ther. Sci. 2016. Jan. No 28(1). pp. 96-101.
16. Singer J., Conigliaro A., Spina E. and al. Central poststroke pain: A systematic review. Int. J. Stroke. 2017. Jun., No 12(4), pp. 343-355.
17. Treister A.K., Hatch M.N., Cramer S.C., Chang E.Y. Demystifying Poststroke Pain: From Etiology to Treatment. PMR. 2017. Jan., No 9(1). pp. 63-75.
18. Vartiainen N., Perchet C., Magnin M. and al. Thalamic pain: anatomical and physiological indices of prediction. Brain. 2016. Mar., No 139(Pt 3). pp. 708-22.

ПОСТИНСУЛЬТНАЯ БОЛЬ

**Муратова
Татьяна Николаевна**

*Одесский национальный медицинский университет; Валховский переулок, 2,
65082, г. Одесса, Украина
clinika@ukr.net; ORCID: 0000-0001-9443-590X

Храмцов Денис Николаевич*	ORCID: 0000-0002-5289-5542
Стоянов Александр Николаевич*	ORCID: 0000-0002-3375-0452
Ворохта Юрий Николаевич*	ORCID: 0000-0002-8390-4261
Добуш Ирина Викторовна*	ORCID: 0000-0002-5886-5870
Викаренко Мария Сергеевна*	ORCID: 0000-0002-8238-6802
Козлова Галина Геннадиевна*	ORCID: 0000-0002-0796-2574
Назарян Вероники Андреевна*	ORCID: 0000-0002-6342-1684
Котов Сергей Анатольевич*	ORCID: 0000-0001-9608-8008

Целью исследования была оценка распространенности постинсультной боли и эффективности ее диагностики и лечения в условиях университетской клиники. Показано, что частота постинсультного болевого синдрома составляет 55,8% от общей численности больных ОНМК. Наиболее часто регистрируется боль в плечевом суставе паретичной конечности, обусловленная подвывихом головки плечевой кости, которая регистрируется в 28,3% пациентов с ПБС во время пребывания в стационаре и в 20,3% – в течение первых недель после выписки. Частота ПБС центрального генеза составляет 31,1%. Синдром комплексной региональной боли возникает в 4,4% пациентов, боль, связанная со спастичностью – у 13,0%. Применение визуально-аналоговых шкал позволяет диагностировать синдром постинсультной боли у пациентов находящихся в сознании и не имеющих выраженного когнитивного дефицита. При применении комплексного лечения болевого синдрома удовлетворительный клинический эффект достигается у всех пациентов, наилучший ответ на лечение была у больных с болью в плечевом суставе паретичной конечности обусловленной подвывихом головки плечевой кости.

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, постинсультная боль, диагностика, лечение, клиническая эпидемиология.

POST-STROKE PAIN

Muratova Tetiana M.	*Odessa National Medical University, Valikhovskiy Lane 2, 65028, Odessa, Ukraine clinika@ukr.net; ORCID: 0000-0001-9443-590X
Khramtsov Denis M.*	ORCID: 0000-0002-5289-5542
Stoyanov Alexander M.*	ORCID: 0000-0002-3375-0452
Vorokhta Yuri M.*	ORCID: 0000-0002-8390-4261
Dobush Irina V.*	ORCID: 0000-0002-5886-5870
Vikarenko Maria S.*	ORCID: 0000-0002-8238-6802

Kozlova Galina G.* ORCID: 0000-0002-0796-2574
Nazaryan Veronica A.* ORCID: 0000-0002-6342-1684
Kotov Sergey A.* ORCID: 0000-0001-9608-8008

The purpose of the study was to assess the prevalence of post-stroke pain and the effectiveness of its diagnosis and treatment in the conditions of university clinic.

The study was performed on the basis of the Stroke Service of the Neurological Department of the Center for Reconstructive and Restorative Medicine (University Clinic) of Odessa National Medical University during 2016–2018. 239 patients with stroke were examined, including 217 patients with ischemic type and 22 patients with hemorrhagic type. Assessment of pain intensity was carried out using a 10-point visual-analogue scale. Follow-up period was 6 months, follow-up visits were carried out at the 3rd and 6th month after the manifestation of symptoms. Statistical processing was performed using the software Statistica 10.0 (Dell StatSoft Inc., USA).

It was shown that the frequency of post-stroke pain syndrome is 55.8% of the total number of patients with PPS. The pain in the shoulder joint of the paretic limb is most often recorded, due to the subluxation of the humerus, which is recorded in 28.3% of patients with PPS during hospital stay and 20.3% in the first weeks after discharge. The frequency of PPS of the central genesis is 31.1%. Syndrome of complex regional pain occurs in 4.4% of patients, pain associated with spasticity – in 13.0%. The use of visual analog scales makes it possible to diagnose post-stroke pain syndrome in patients who are conscious and have no significant cognitive deficits. With the application of complex treatment of pain syndrome, a satisfactory clinical effect is achieved in all patients, and the best response to treatment was in patients with pain in the shoulder joint of the paretic limb due to the subluxation of the head of the humerus

Key words: acute cerebral circulation disorder, post-stroke pain, diagnosis, treatment, clinical epidemiology.