ZU_2012_Nevro_1_START.qxd 30.03.2012 12:57 Page 28

Н.В. Журавель, к.м.н., Областной госпиталь инвалидов ВОВ, г. Днепропетровск

Жизнь после инсульта: новые враги – боль и спастичность

Н.В. Журавель

Именно в тот период, когда, казалось бы, борьба за жизнь при мозговой катастрофе закончилась уверенной победой пациента и врача, возникают новые серьезные проблемы и задачи. Начиная с раннего восстановительного периода, когда много внимания уделяется вопросу реабилитации пациента, восстановлению утраченных двигательных и когнитивных функций, навыков и социальной адаптации, клиническую ситуацию могут отягощать синдромы, которые требуют не меньших усилий. Настоящий обзор посвящен вопросу постинсультного болевого синдрома.

Инсульт остается крайне важной медико-социальной проблемой, поскольку является одной из наиболее частых причин инвалидизации, в большинстве случаев связанной с двигательными нарушениями [5, 6].

Высокая частота инвалидизации обусловлена многообразными осложнениями инсульта на различных стадиях заболевания, важнейшим из которых является собственно постинсультный болевой синдром [1, 3], представленный современными исследователями в трех условных формах:

• центральная постинсультная боль (ЦПБ);

• болевой синдром, связанный с поражением суставов паретичных конечностей – постинсультная артропатия;

• болевой синдром, связанный с болезненным спазмом спастичных мышц паретичных конечностей.

Согласно определенно Международной ассоциации по изучению боли (1994) «боль – это неприятное сенсорное или эмоциональное ощущение (переживание), возникающее в связи с состоявшимся или потенциальным повреждением тканей или описываемое в терминах такого повреждения» [2, 4]. Из этого определения следуют три важных тезиса:

• боль носит абсолютно субъективный характер;

• боль может возникать без реального повреждения;

• не существует методов объективного измерения боли.

Вероятно, этим и обусловлены трудности, возникающие при диагностике и лечении болевых синдромов.

Довольно часто среди постинсультных болевых синдромов встречается ЦПБ, которая развивается в среднем у 6-8% больных с инсультом [1]. ЦПБ может быть следствием поражения головного мозга любой локализации и размера, возникает при поражении как таламуса (от 33 до 60% случаев), так и внеталамических структур, чаще всего – каудальных отделов ствола мозга и теменной области коры. При этом одним из основных патофизиологических механизмов является нарушение существующего равновесия между активирующими и ингибирующими потоками ноцицептивной системы, в основе которого лежит денервационная гипервозбудимость частично сохранных афферентных волокон, недостаточность ингибирования передачи ноцицептивной информации, и, как следствие, аномальная нейрональная активность центральных сенсорных ядер с последующей активацией дополнительных афферентных путей как последующего звена каскадного механизма активации ноцицептивной системы.

Возникающие болевые синдромы на различных стадиях инсульта имеют различный характер, длительность, частоту и локализацию. Первая манифестация ЦПБ наиболее часто наблюдается в период от нескольких месяцев до года. Этот временной интервал подтверждает соответствие ЦПБ хроническому типу, который не несет защитного характера подобно острой боли (связанной с активацией болевых рецепторов после их ирритации соответственно уровню тканевого повреждения и регрессирующей после заживления). Этот тип сохраняется или появляется после заживления, приобретая «надорганный» характер, обусловленный качественно иными нейрофизиологическими, психофизиологическими и клиническими соотношениями. В постинсультном периоде боль может возникать по локализации как в одностороннем порядке в виде полных и неполных гемитипов (рука, нога, лицо, язык), так и по альтернирующему типу (прострелы в области лица и гипералгезия на противоположной стороне). Пациенты наиболее часто описывают боль как жгучую, ноющую, пощипывающую, разрывающую. ЦПБ нередко сопровождается другими неврологическими симптомами, такими как гиперестезия, дизестезия, чувство онемения, изменения чувствительности к воздействию тепла, холода, прикосновениям и/или вибрации. Патологическая чувствительность к теплу и холоду встречается наиболее часто и служит надежным диагностическим признаком ЦПБ; 70% пациентов с ЦПБ не способны ощутить разницу в температуре в диапазоне от 0 до 50°С. Характерный для нейропатической боли феномен аллодинии встречается у 71% больных [1, 7]. Несмотря на определенные достижения в области терапии ЦПБ, лечение таких больных остается сложной задачей. С учетом разных патофизиологических механизмов ЦПБ все активнее обсуждается рациональная полифармакотерапия, то есть комбинация препаратов (антидепрессант + антиконвульсант + аналгетик) в различных сочетаниях представителей этих фармакологических групп [9, 12, 14].

Одним из факторов, отягощающих процесс нейрореабилитации, являются нарушения, нередко развивающиеся в первые месяцы постинсультного периода, а именно постинсультные артропатии [13] – трофические изменения суставов паретичных конечностей, артрозы, периатрозы, связанные в большей степени с перерастяжением капсулы сустава под тяжестью паретичной конечности, а также характерными изменениями в самом суставе (артропатии), как наиболее частый синдром болевого плеча (обычно связанный с сублюксацией плечевого сустава). Постинсультные артропатии также сопровождаются болевым синдромом различной интенсивности, что в свою очередь существенно ограничивает возможности реабилитационных мероприятий. Развитие постинсультных артропатий может привести к образованию контрактур, при которых в связи с резкой болезненностью в области суставов значительно ограничивается объем активных и пассивных движений.

Меры профилактики должны включать раннее начало проведения пассивной и активной лечебной физкультуры, а при вертикальном положении больного паретичную руку следует подвешивать на косынке или специальной повязке [6]. Отягощенность клинической ситуации болевым синдромом, а также развитием воспалительных процессов предполагает обязательное назначение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Лечение постинсультных артропатий, как правило, длительное, что обусловливает высокие требования к врачу при выборе обезболивающего и противовоспалительного лекарственного средства. Эффективность, безопасность, доступность для пациента являются важными критериями, которые позволяют оценить соотношение риск/польза препарата, то есть собственно эффективность и безопасность терапии. В условиях нашей клиники нейрореабилитационные мероприятия для постинсультных пациентов при наличии минимального болевого синдрома проводятся с обязательным включением в терапию препарата группы НПВП мелоксикама. Это позволяет нивелировать ограничения объема активной и пассивной реабилитации из-за боли в паретичной конечности, суставах, а также является патогенетическим аспектом с учетом наличия воспалительного процесса.

Двигательные нарушения после перенесенного инсульта чаще всего проявляются гемипарезом или монопарезом конечности с повышением мышечного тонуса по типу спастичности [5]. У больных с инсультом спастика обычно нарастает в паретичных конечностях в течение нескольких недель и месяцев, сравнительно редко (при восстановлении двигательных функций) может наблюдаться спонтанное уменьшение спастичности [9, 16]. Постинсультная спастичность ухудшает двигательные функции, а также способствует развитию контрактуры и деформации конечности, затрудняет уход за больным и сопровождается болезненными мышечными спазмами. Темпы восстановления утраченных двигательных функций максимальны в течение двух-трех месяцев с момента инсульта, в дальнейшем они значительно снижаются. Через год после развития инсульта маловероятно уменьшение степени пареза, однако возможно улучшение двигательных функций и уменьшение инвалидности путем тренировки равновесия и ходьбы, использования специальных приспособлений для передвижения и снижения спастичности в паретичных конечностях, применения необходимого адекватного обезболивания. Основная цель лечения постинсультной спастичности заключается в улучшении функциональных возможностей паретичных конечностей, ходьбы, самообслуживания больных, уменьшении боли и дискомфорта, связанного с высоким мышечным тонусом.

Опираясь на данные научных исследований и собственных клинических наблюдений, отметим, что чем меньше сроки с момента развития инсульта, вызвавшего спастический парез, тем более вероятны позитивные результаты терапии спастичности, так как она может привести к существенному улучшению двигательных функций, предотвратив формирование контрактур и повысив эффективность реабилитации в период максимальной пластичности центральной нервной системы.

В нашем лечебном учреждении реабилитационного типа лечебная физкультура представляет собой наиболее эффективное направление ведения больного с постинсультным спастическим гемипарезом. Она направлена на тренировку движений в паретичных конечностях и предотвращение формирования контрактур. Наработаны схемы физических и физиотерапевтических воздействий с учетом индивидуальных особенностей течения восстановительного периода инсульта, выраженности поражения отдельных групп мышц. Так, массаж мышц паретичных конечностей, имеющих высокий мышечный тонус, возможен только в виде легкого поглаживания, а в мышцах-антагонистах, напротив, можно проводить растирание и неглубокое разминание в более быстром темпе.

В условиях неврологического стационара клинически оправдала себя лекарственная комбинация препаратов тизанидина и мелоксикама. При легкой и умеренной степени спастичности применение миорелаксантов может привести к значительному положительному эффекту, а комбинация с НПВП – к существенному уменьшению болевого синдрома в короткие сроки. Лечение миорелаксантами рекомендуется начинать с минимальной дозы (особенно у пациентов пожилого возраста), затем ее медленно повышать до клинически эффективной.

ZU_2012_Nevro_1_START.qxd 30.03.2012 12:57 Page 29

Мелоксикам назначался по стандартной схеме начиная с дозы 15 мг/сут внутримышечно до 8-10 дней с последующим переводом на пероральную форму – таблетки в суточной дозе 7,5-15 мг. Опираясь на многолетние клинические наблюдения, следует отметить целесообразность начала парентерального применения мелоксикама с 15 мг/сут – именно такая доза препарата обеспечивает максимально быстрое и полноценное достижение эффекта, дает возможность последующего уменьшения дозировки при приеме в таблетированной форме и значительно сокращает сроки потребности пациента в аналгезии.

Ввиду вышесказанного несомненным является тот факт, что при разноплановых характеристиках постинсультного болевого синдрома, необходимости приема этиопатогенетической терапии пациент по субъективным и объективным причинам нуждается в назначении обезболивающих препаратов. Наш выбор препарата Мовалис (действующее вещество мелоксикам) из группы НПВП был обусловлен рядом аргументов. В многочисленных клинических исследованиях было показано, что эффективность неселективных и селективных ингибиторов ЦОГ приблизительно одинакова, в то время как побочные эффекты реже возникают при применении преимущественных ингибиторов ЦОГ-2 (мелоксикама, нимесулида). Так, показано, что при приеме селективных ингибиторов ЦОГ-2 в желудке и тонкой кишке развивается значительно меньше повреждений, чем при приеме традиционных НПВП даже в комбинации с ингибиторами протонной помпы [10, 11]. Кроме того, эта группа препаратов имеет еще одно преимущество – они хорошо переносятся больными с аспириновой астмой [15]. Приоритетным аргументом также являлась минимизация кратности приемов препарата в течение суток – мелоксикам является препаратом пролонгированного действия.

Следует отметить, что при назначении НПВП пациентам старшей возрастной категории целесообразно учитывать особенности влияния препаратов на стареющий организм. Мелоксикам, как известно, обладает кумулятивными свойствами, поэтому после 5-10-го дня терапии при хорошем ответе на лечение дозу Мовалиса у пожилых пациентов рекомендуется снизить до 7,5 мг/сут, поскольку, как правило, имеет место замедление фармакокинетики (и, опосредованно, фармакодинамики) за счет физиологических инволютивных свойств организма. Снижение дозировки препарата позволяет минимизировать гипотетически возможные побочные действия при соответствующей 15 мг аналгетической и противовоспалительной активности, что подтвердили и наши наблюдения.

Таким образом, клинический опыт применения инъекционной и таблетированной форм препарата Мовалис (мелоксикам) в условиях стационара при постинсультном болевом синдроме в комбинации с базовой патогенетической терапией позволяет заключить, что препарат зарекомендовал себя как эффективное противовоспалительное и аналгетическое средство с относительно невысоким риском гастроинтестинальных осложнений и низким уровнем кардиотоксичности. Полученные результаты исследований позволяют рекомендовать этот препарат к применению с симптоматической и патогенетической целью при болевом синдроме в восстановительном периоде после перенесенного инсульта. Мовалис демонстрирует стойкий эффект при хорошей переносимости, что допускает более длительное применение адекватной аналгезии, тем самым улучшая возможности безболезненного восстановления движений, навыков ходьбы и самообслуживания в ходе столь важного процесса нейрореабилитации.

Литература

1. Данилов А.Б., Давыдов О.С. Центральная нейропатическая боль: клинико-диагностические аспекты и возможности терапии на основе доказательств // Неврология. – 2009. – № 1. – С. 60-64.
2. Алгоритми клінічного використання болетамуючих засобів (наркотичних та ненаркотичних анальгетиків) при гострому та хронічному синдромі. Методичні рекомендації / О.П. Вікторов, О.В. Макаренко, В.Й. Мамчур, С.М. Дронов. – Київ: ДЕЦ України, 2011. – 56 с.
3. Боль: практическое руководство для врачей / Под ред. Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкина. – М.: Издательство РАМН, 2011. – 512 с.
4. Вікторов О.П., Макаренко О.В., Мамчур В.Й., Журавель Н.В. Фармакоепідеміологічний аналіз використання нестероїдних протизапальних лікарських засобів у практиці лікаря-невролога // Рациональная фармакотерапия. – 2010. – № 2 (15). – С. 58-60.
5. Дамулин И.В., Кононенко Е.В. Статолокомоторные нарушения у больных с полушарным инсультом // Клиническая геронтология. – 2007. – № 8. – С. 42-49.
6. Медицинская реабилитация постинсультных больных / И.З. Самосюк, Н.И. Самосюк, П.В. Думин и др. – К.: Здоров'я, 2010. – 424 с.
7. Bowsher D. Allodynia in relation to lesion site in central post-stroke pain. J Pain 2005; 6 (11): 736-40.
8. Chan F.K. et al. Celecoxib versus diclofenac and omeprazole inreducing the risk of recurrent ulcer bleeding in patients with arthritis. N Engl J Med 2002; 347: 2104-10.
9. http://www.strokengine.ca
10. Lai K.C. et al. Celecoxib compared with lansoprazole and naproxen to prevent gastrointestinal ulcer complications. Am J Med 2005; 118:1271-8.
11. Laine L. et al. Assessment of upper gastrointestinal safety of etoricoxib and diclofenac in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis in the Multinational Etoricoxib and Diclofenac Arthritis Long-term (MEDAL) programme: a randomized comparison. Lancet 2007; 369: 465-73.
12. Lampl C., Yazdi K., Roper C. Amitriptyline in the prophylaxis of central post-stroke pain: preliminary results of 39 patients in a placebo-controlled, long-term study. Stroke 2002; 33: 3030-2.
13. Lindgren I., Jonsson A.C., Norrving B., Lindgren A. Shoulder pain after stroke: A prospective population-based study // Stroke. 2007; 38: 343-348.
14. Montero Homs J., Guttierez-Rivas E., Fernandez J., Navarro C. Epidemiological study of prevalence incidence and neuropathic pain characterization in neurology units. PREVADOL study. Neurologia 2005; 20 (8): 385-9.
15. Szczeklik A. et al. Safety of a specific COX2 inhibitor in aspirin-induced asthma. Clin Exp Allergy 2001; 31: 219-25.
16. Thompson A.J., Jarrett L., Lockley L. et al. Clinical management of spasticity. J Neurol Neurosurg Psychiatry; 2005; 76, 459-463.