

*Т. С. Мищенко, В. Г. Деревецька, Н. Б. Балкова*  
**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ТА СТРУКТУРНИХ ЗМІН ГОЛОВНОГО МОЗКУ  
 У ХВОРИХ З ПОСТІНСУЛЬТНИМ БОЛЬОВИМ СИНДРОМОМ**

*T. S. Mishchenko, V. G. Derevetska, N. B. Balkova*  
**Особенности клинических проявлений и структурные изменения головного мозга  
 у больных с постинсультным болевым синдромом**

*T. S. Mishchenko, V. G. Derevetska, N. B. Balkova*  
**Peculiarities of clinical manifestations and brain structural changes in patients  
 with post-stroke pain syndromes**

Проведене дослідження присвячене одній з актуальних проблем в неврології — постінсультному больовому синдрому, який розвивається у 30—40 % хворих, за даними різних авторів. Біль значно погіршує якість життя, призводить до членушкодження та значно ускладнює реабілітацію. У даному дослідженні детально вивчено структурні зміни головного мозку в гострому періоді ішемічного та геморагічного інсульту.

Вогнищеві зміни виявлено в системі середньої мозкової артерії правої півкулі у 43 хворих (84,3 %), у 12 хворих (23,5 %) — в лівій півкулі, у 3 хворих (5,9 %) — у вертебробазиллярному басейні. У 3 хворих (5,9 %) виявлено ізольоване ураження таламусу (у 2 хворих вогнище локалізувалось у правому таламусі, у 1 хворого — в лівому).

Наявність супратенторіальної геморагії в ділянці базальних ядер праворуч виявлено у 2 хворих. У одного з них спостерігалось стиснення третього і гомолатерального бокових шлуночків). Ще у 1 хворого спостерігався масивний крововилив у лівій півкулі з ураженням базальних ядер, внутрішньої капсули, таламуса та білої речовини лобної і частково — скроневої частки мозку.

Проведено порівняльний аналіз між клініко-неврологічними порушеннями та характером структурних змін головного мозку у післяінсультних хворих з больовими синдромами. На ґрунті проведеного дослідження виокремлено декілька типів больових синдромів. Центральний постінсультний біль (ЦПІБ) був у 50 % хворих, больовий синдром, пов'язаний з ураженням суглобів та кістково-м'язового апарату, спостерігався у 37,5 %, постінсультний головний біль у 12,5 % та больова спастичність у 37,5 % хворих. Показано, що ЦПІБ не залежить від підтипу інсульту та розміру вогнища, але залежить від локалізації вогнища та спостерігається у хворих переважно з локалізацією вогнища в таламусі та правій середній мозковій артерії.

**Ключові слова:** постінсультний больовий синдром, вогнища, центральний біль, інсульт

Проведенное исследование посвящено одной из актуальных проблем в неврологии — постинсультной боли, которая развивается у 30—40 % больных, по данным разных авторов. Боль значительно ухудшает качество жизни, приводит к членовредительству и значимо усложняет реабилитацию. В данном исследовании подробно изучены структурные изменения головного мозга в остром периоде ишемического и геморрагического инсульта.

Очаговые изменения выявлялись в системе средней мозговой артерии правого полушария у 43 больных (84,3 %), у 12 больных (23,5 %) — в левом полушарии, у 3 больных (5,9 %) — в вертебробазиллярном бассейне. У 3 больных (5,9 %) выявлено изолированное поражение таламуса (у 2 больных очаг локализовался в правом таламусе, у 1 больного — в левом).

Наличие супратенториальной геморагии в области базальных ядер справа выявлено у 2 больных. У одного из них отмечалось сдавление третьего и гомолатерального боковых желудочков). Еще у 1 больного отмечалось массивное кровоизлияние в левое полушарие с поражением базальных ядер, внутренней капсулы, таламуса и белого вещества лобной и частично — височной доли мозга.

Проведен сопоставительный анализ между клинико-неврологическими нарушениями и характером структурных изменений головного мозга у постинсультных больных с болевым синдромом. На основе проведенного исследования выделено несколько типов болевых синдромов. Центральная постинсультная боль выявлена у 50 % больных, болевой синдром, связанный с поражением суставов и костно-мышечного аппарата, встречался у 37,5 % больных, постинсультная головная боль — у 12,5 % и болевая спастичность — у 37,5 % больных. Показано, что центральная постинсультная боль не зависит от подтипа инсульта и размера очага, но зависит от локализации очага и встречается у больных преимущественно с локализацией очага в таламусе и правой средней мозговой артерии.

**Ключевые слова:** постинсультный болевой синдром, очаги, центральная боль, инсульт

This work is devoted to such an actual problem of neurology — formation post-stroke pain syndrome in 30—40 % of patients, according to different authors. Pain decreases the quality of life, results in self-injuries and complicates rehabilitation significantly. In this study structural brain changes were investigated in details in an acute period of ischemic and hemorrhagic stroke.

Nidal changes were found out in the system of the middle cerebral artery in 43 patients (84.3 %) in the right hemisphere, in 12 patients (23.5 %) in left hemisphere, and in 3 patients (5.9 %) in the vertebrobasilar basin. Three patients (5.9 %) had an isolated thalamic damage (in 2 patients a nidus was located in right thalamus and in 1 patient a nidus was located in left thalamus).

Two patients had a supratentorial hemorrhage in the right area of basal ganglia. One of them had a constriction of both third and homolateral ventriculi. In another patient it was registered a mass hemorrhage in the left hemisphere with damages of basal ganglia, internal capsule, thalamus, and white matter of frontal and partially temporal brain lobes.

A comparative analysis between clinical-neurological impairments and a character of brain structural changes in post-stroke patients with pain syndromes was performed. On the base of the analysis performed several types of pain syndromes were defined. So, 50.0 % of patients had central post-stroke pain, 37.5 % of patients had pain syndrome due to damages of joints and the muscular-skeletal system, 37.5 % of patients had pain spasticity, and 12.5 % of patients had post-stroke headache. It was shown that central post-stroke pain had not depended on a stroke subtype and volume of a nidus, but had depended on the nidus localization. This type of post-stroke pain syndrome occurred in patients with a localization of the nidi predominantly in thalamus and the right middle cerebral artery.

**Key words:** post-stroke pain syndrome, nidi, central pain, stroke

Проблема мозкового інсульту (МІ) залишається однією із актуальних проблем в сучасній клінічній неврології, захворюваність та смертність внаслідок цієї патології без-

перервно збільшуються [1]. МІ є однією з основних причин смертності та інвалідизації. Щорічно близько 16 млн людей вперше захворюють на МІ, а близько 7 млн — помирають внаслідок нього. Інсульт є другою, а в деяких країнах — третьою причиною смертності населення.

Захворюваність і смертність від МІ широко варіює в різних країнах світу. У середньому частота інсульту складає 150—200 випадків на 100 тис. населення [2]. МІ — одна з головних причин інвалідизації дорослого населення. Відновлення колишньої працездатності після МІ у більшості людей є проблематичним. Тільки 10—20 % повертаються до праці, з них 8 % зберігають свою професійну придатність, а у 25—30 % хворих через рік розвивається деменція [3]. Також одним з ускладнень інсульту є пост-інсультний больовий синдром (ПІБ), який розвивається у 30—40 % хворих, за даними різних дослідників [2, 3]. Протягом одного року після інсульту ПІБ розвивається у 2—18 % пацієнтів [4]. Оскільки поширеність інсульту велика — близько 500 випадків на 100 тис. населення, абсолютна кількість осіб з ПІБ досить значна. Больовий синдром може розвинути незабаром після інсульту або через певний час. У 50 % пацієнтів біль виникає протягом 1-го місяця після перенесеного інсульту, у 37 % — в період від одного місяця до двох років після інсульту, у 11 % — після двох років [5]. Біль, як правило, є важким тягарем для пацієнта, навіть коли його інтенсивність невелика. Ускладнюючи реабілітацію, порушуючи сон, ПІБ значно погіршує якість життя і може призводити до членушкодження і навіть до суїцидів. Інтенсивність ПІБ може варіювати від слабкої до дуже сильної, але навіть слабкий, але постійний біль нерідко веде до інвалідизації [6].

Вперше ПІБ був описаний 1906 року J. J. Dejerine і G. Raussy. Автори описали цей синдром як інтенсивний непереносний біль у пацієнтів з інфарктом таламусу. Цей больовий синдром включав: гострий пекучий біль за гемітипом, зниження всіх видів чутливості за гемітипом або гемігіперпатію, геміпарез, легку геміатаксію, хореоатетоїдні гіперкінези з елементами м'язової дистонії («рука акушера»). Довгий час розвиток центрального ПІБ пов'язували з ураженням тільки таламуса.

ПІБ може розвинути після інсульту геморагічних, так і після ішемічних порушень мозкового кровообігу. У деяких дослідженнях повідомляється про більшу частоту центрального болю після геморагічних інсультів, що може бути обумовлено більш частим залученням таламічної ділянки при геморагічному інсульті [7].

За сучасними уявленнями біль після інсульту умовно поділяють на три види больового синдрому: центральний постінсультний біль (ЦПІБ), біль пов'язаний з ураженням суглобів паретичних кінцівок, — «синдром больового плеча», біль, пов'язаний зі спазмом м'язів паретичних кінцівок.

Найбільш частою причиною центрального таламічного болю є судинне ураження таламуса (вентропостеріомедіальних і вентропостеріолатеральних його ядер). 1911 року Head і Holmes детально описали зниження чутливості, больові відчуття у пацієнтів з клінічними симптомами ураження оптичної частини зорового бугра і центральним болем після перенесеного інсульту [8]. Було відзначено, що підвищена чутливість до подразників і біль часто розвиваються в період відновлення функцій. Пізніше (1938 р.) Riddoch дав розгорнутий опис клінічних проявів центрального болю таламічного і екстраталамічного походження [9]. Однак, центральний біль може виникати і при екстраталамічних ураженнях. Причинами цих порушень найчастіше є інфаркти, крововилив мозку, зокрема внаслідок розриву артеріовенозних мальформацій [10]. Незважаючи на велику представленість антиноцицептивних систем в стовбурі головного мозку, його ураження рідко супроводжується болем. Частота розвитку ПІБ залежить від розміру, характеру і локалізації вогнищевого ураження. Ураження моста і латеральних відділів довгастого мозку (синдром Валленберга) частіше,

ніж інших структур, супроводжується алгічними проявами. Проте, зоровий бугор (задньовентральна частина) і стовбур — це ті відділи головного мозку, ураження яких при інсульті найчастіше супроводжуються ПІБ. У разі локалізації вогнища в нижньолатеральній частині таламуса частота розвитку ПІБ відносно невелика — 12 %. Вік, стать і бік ураження не є постійними предикторами ПІБ [11].

Впровадження магнітно-резонансної томографії (МРТ) дозволило встановити, що ПІБ розвивається як при ураженні таламуса, так і внеталамічних структур (зв'язку таламуса з іншими ділянками мозку, ураження інших структур аферентної системи). Але актуальним залишається питання про взаємозв'язок структурних та клінічних проявів, зокрема між локалізацією, розміром вогнища та ризиком розвитку больового синдрому. Результати декількох досліджень свідчать, що частота розвитку ЦПІБ залежить від локалізації вогнища, а захворюваність особливо висока при латеральному інфаркті довгастого мозку (синдром Валленберга) або при ураженні задньовентральної зони таламуса [12]. Також є дослідження, які свідчать, що у разі локалізації вогнища в стволі або в таламусі, біль інтенсивніший, ніж при ураженні інших ділянок [13]. Однак, в недавньому проведеному дослідженні було показано, що симптоми та тяжкість ЦПІБ при таламічному та екстраталамічному інсульті не відрізнялись [14]. В зв'язку з вище наведеним метою нашого дослідження стало проведення порівняльного аналізу між клініко-неврологічними порушеннями та характером структурних змін головного мозку у післяінсультних хворих з больовими синдромами.

Завдання дослідження:

1. Вивчити клініко-неврологічні особливості у післяінсультних хворих з больовими синдромами.
2. Вивчити структурні зміни головного мозку у післяінсультних хворих з больовими синдромами.
3. Провести кореляційний аналіз між характером больового синдрому та локалізацією і розмірами вогнища.

Методи дослідження: клініко-неврологічний з використанням шкал, нейровізуалізаційний, статистичні. В роботі для оцінювання ступеня інвалідизації хворих після інсульту використовували шкалу Бартеля, шкалу Ренкіна, Лидську шкалу невропатичного болю (LANSS) та візуальну аналогову шкалу болю (ВАШ). Нейровізуалізаційне дослідження проводили на обчислювальному рентгенівському комп'ютерному томографі (КТ) СРТ 1010 (Україна, Київ), Siemens "Somatom" Emotion 6 (Німеччина) та магнітно-резонансному томографі «Образ», який має резистивний магніт з напругою основного магнітного поля 0,12 Тл та робочу частоту 63,3 МГц. Зображення будуються на матриці 1024 × 1024.

Нами було обстежено 54 хворих (24 чоловіки та 20 жінок) віком від 50 до 70 років (в середньому — 60 ± 5,4 роки), що перенесли інсульт (ішемічний та геморагічний). ПІБ був виявлений у 27 (50, 0 %) обстежених хворих.

За даними шкали ВАШ середній бал в цілому у групі склав (8,0 ± 1,3) бали.

Становило інтерес вивчити особливості клінічного перебігу МІ у хворих, у яких розвився ПІБ. Найбільш поширеним етіологічним чинником розвитку МІ в обстежених нами хворих була артеріальна гіпертензія (АГ) — 85,1 % (46 хворих).

Загальна тривалість АГ в середньому становила від 3 до 17 років. У більшості хворих АГ характеризувалася нестабільністю, з частими коливаннями артеріального тиску. У багатьох пацієнтів в анамнезі відзначалися гіпертонічні кризи, які супроводжувалися появою

і посиленням церебральної та кардіальної симптоматики, а також порушеннями з боку вегетативної нервової системи. Третина хворих регулярно приймали антигіпертензивні препарати і добре контролювали АТ. 12 хворих (22,2 %) страждали на цукровий діабет 2 типу. Дисліпідемія спостерігалася у 26 пацієнтів (48,1 %), сонне апное виявлено у 6 хворих (11,1 %), 8 хворих (14,8 %) палили, 1 хворий (1,8 %) зловживав алкоголем. 12 (22,2 %) хворих мали поєднання декількох чинників ризику.

У кожного обстеженого нами хворого був визначений підтип ішемічного інсульту відповідно до критеріїв TOAST (класифікація підтипів ішемічного інсульту).

У 45 (88,2 %) хворих інсульт розвинувся за атеротромботичним механізмом. У 8 хворих — (15,7 %) цієї групи МІ передували транзиторні ішемічні атаки. Як правило, вони були в тому ж басейні, де в подальшому розвивався МІ. У 2 хворих (3,9 %) цієї групи в анамнезі був інфаркт міокарда, у 3 пацієнтів (5,9 %) — захворювання периферичних артерій (облітеруючий ендартеріт нижніх кінцівок). У обстежених хворих цієї групи було відсутнє джерело кардіоемболії. В усіх цих хворих МІ був в басейні середньої мозкової артерії. Розміри вогнища, за даними КТ, варіювали від середніх до великих, у 2 хворих (3,9 %) спостерігалась геморагічна трансформація. У 3 хворих (5,9 %) розвинувся лакунарний інфаркт, ще у 3 хворих (5,9 %) — гемодинамічний інсульт. У 1 хворого (1,9 %) був криптогенний мозковий інсульт (причину та механізм розвитку ішемічного інсульту встановити не вдалося). У 3 хворих розвинувся геморагічний інсульт (у 1 хворого — в лівій півкулі, ускладнений проривом крові в шлуночкову систему, у двох — в правій півкулі).

Неврологічний дефіцит у пацієнтів з МІ у гострому періоді захворювання залежав від локалізації осередку ураження, а також від його розмірів. Із 51 хворих, які перенесли ішемічний інсульт, у 45 пацієнтів порушення мозкового кровообігу локалізувалося в системі каротид (у 43 хворих — в правій півкулі, у 12 — в лівій півкулі мозку), у 3 хворих — у вертебробазиллярному басейні. У 3 хворих виявлено ізольоване ураження таламусу (у 2 хворих вогнище локалізувалося в правому таламусі, у 1 хворого — в лівому).

Провідними в клінічній картині захворювання у хворих з інсультами у півкулю мозку були рухові порушення в контрлатеральних кінцівках різного ступеня виразності, порушення больової та температурної чутливості, больовий синдром, а також афатичні порушення у пацієнтів з МІ у ліву півкулю мозку. У хворих, які перенесли ішемічний інсульт у ВББ, — координаційні порушення. Провідними в клінічній картині захворювання у хворих з ізольованими інфарктами таламусу були рухові порушення, незручність у контрлатеральних кінцівках, оніміння лівої половини тіла, хиткість при ході, гіперпатія, виражений больовий синдром, гіперсомнія, просторові порушення.

Середній бал за індексом Бартеля в обстежених хворих склав  $65,9 \pm 3,1$ . Ступень інвалідизації за шкалою Ренкіна —  $3,3 \pm 0,2$ .

У хворих в гострому періоді ішемічного інсульту ПІБ виникав у 24 хворих.

ЦПІБ виникав у 12 хворих, у 8 хворих — одразу після перенесеного інсульту, у 3 хворих — через місяць після інсульту, а у 1 хворого — наприкінці року. У 8 хворих біль локалізувався в лівій половині тіла, у 3 — в правій, у 1 хворого — в ділянці правої кінцівки (кисті). Хворі пред'являли скарги на виражений інтенсивний біль з відчуттям прострелів, поколювання, або пекучий постійний монотонний біль. Больові відчуття посилювались на фоні зміни метеоумов або емоційного перенавантаження.

Дані шкали LANSS показали, що в цілому у групі сума балів у хворих з ЦПІБ була більше ніж 13, та складала  $(21,1 \pm 2,0)$  бали, що підтверджувало нейропатичний характер болю з високим ступенем інтенсивності. Характерним симптомом для всіх обстежених хворих було порушення чутливості — температурної та больової, у 4 хворих була порушена тактильна та вібраційна чутливість. У більшості хворих виникла аллодінія (поява інтенсивного болю у відповідь на незначний больовий стимул, холодова та теплова гіпалгезія та гіпералгезія, оніміння, відчуття повзання мурашок).

У 9 хворих з постінсультними геміпарезами виявлено кістково-м'язовий біль та артропатії. Ураження плечового суглоба виявлено найчастіше — у 9 хворих (37,5 %), в поєднанні з ураженням ліктьового суглоба — у 4 хворих (16,7 %). Ураження колінного та тазостегнового суглоба спостерігалось у 5 хворих. Під час обстеження пацієнтів було виявлено почервоніння, припухлість, постійний пекучий біль, який посилювався при незначних фізичних навантаженнях, та трофічні порушення шкіри та м'яких тканин. У декількох хворих виникли контрактури та різко обмежився обсяг активних і пасивних рухів, що перешкоджало реабілітаційним заходам.

Больова спастичність в паретичних кінцівках виявлена у 9 (37,5 %) хворих. Ці хворі скаржились на постійні м'язові стягування та спазми, що пов'язано було з наростанням м'язової спастичності. На постінсультний головний біль скаржились 3 хворих (12,5 %). Ще у 3 хворих ми спостерігали поєднання кількох видів хронічного постінсультного болю.

Таким чином, у процесі дослідження нами були виокремлені такі типи хронічного болю: ЦПІБ (16,7 % хворих), больовий синдром, пов'язаний з ураженням суглобів та кістково-м'язового апарату (73,3 % хворих), головний біль (13,3 % хворих) та больова спастичність (56,7 % хворих).

КТ-дослідження в гострому періоді ішемічного інсульту показало таке: вогнищеві зміни виявлялись в системі середньої мозкової артерії правої півкулі у 43 хворих (84,3 %), у 12 хворих (23,5 %) — в лівій півкулі, у 3 хворих (5,9 %) — у вертебробазиллярному басейні. У 3 хворих (5,9 %) виявлено ізольоване ураження таламусу (у 2 хворих вогнище локалізувалося у правому таламусі, у 1 хворого — в лівому) (рис. 1, 2).

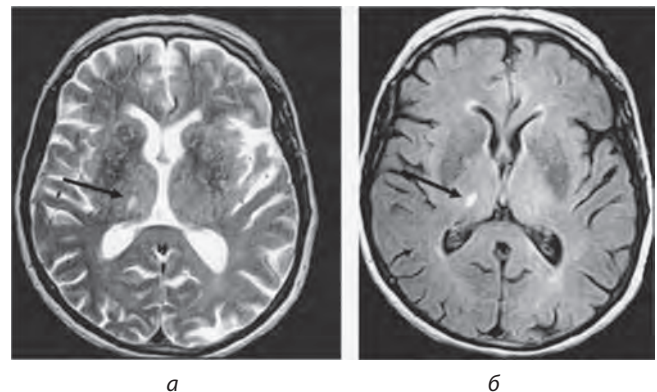


Рис. 1. МРТ головного мозку пацієнтки Б., 68 років, проведене на 6-ту добу від початку захворювання:

а — в T2 TIRM-зваженому зображенні (аксіальна проекція) в латеральному відділі правого таламусу візуалізується ішемічне вогнище (показано стрілкою) неправильної форми з гіперінтенсивним МР-сигналом розміром  $9 \times 5 \times 9$  мм; б — в T1-зваженому зображенні визначається ізоінтенсивне вогнище (показано стрілкою)

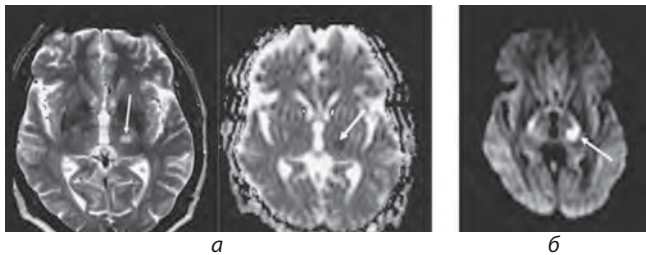


Рис. 2. МРТ головного мозку хворого А., 60 років, проведена через 60 годин від початку інсульту:

**а** — в Т2-зваженому аксіальному зрізі візуалізується гіперінтенсивне вогнище (показано стрілкою), що свідчить про інфаркт центральної території лівого таламуса; **б** — в ДВ-зображенні (аксіальна проекція) визначається гіперінтенсивне яскраве вогнище в таламусі (показано стрілкою), що підтверджує діагноз таламічного інфаркту

Розміри вогнищ варіювали від середніх до великих. Превалювали вогнища середніх розмірів у 26 хворих (51,0 %), великі розміри вогнищ — у 15 хворих (29,4 %). Набряк речовини мозку та згладженість кіркових борозен виявлено у 39 хворих (76,4 %).

Дифузні зміни щільності речовини головного мозку у вигляді білатерально розташованих ділянок зниженої щільності навколо тіл бічних шлуночків — прояви «лейкоареозису» виявлено у 18 хворих (35,3 %).

Після перенесеного геморагічного інсульту ЦПІБ виникав у всіх хворих (у 2 хворих на третю добу, у 1 хворого — наприкінці третього тижня). Біль мав нестерпний, пекучий або ниючий характер с відчуттям холоду або жару, пронизуванням як електричний струмінь та супроводжувався аллодінією. Біль посилювався на фоні емоційного та фізичного перенавантаження. Середній бал за індексом Бартеля в обстежених хворих склав  $69,0 \pm 4,2$ . Ступень інвалідизації за шкалою Ренкіна —  $2,9 \pm 0,1$ .

Під час проведення КТ було виявлено наявність супратенторіальної геморагії в ділянці базальних ядер праворуч у 2 хворих. У одного з них спостерігалось стиснення третього і гомолатерального бокових шлуночків. Ще у 1 хворого спостерігався масивний крововилив в ліву півкулю з ураженням базальних ядер, внутрішньої капсули, таламуса та білої речовини лобної і частково — скроневої частки мозку.

Таким чином, проведені нами дослідження дозволили виявити особливості ПІБ в залежності від характеру МІ, його локалізації та розмірів вогнища. За нашими даними, постінсультний біль спостерігався у 50 % хворих. На ґрунті проведеного дослідження виокремлено декілька типів больових синдромів, що виникають у хворих після ішемічного інсульту: ЦПІБ був у 50,0 %, больовий синдром, пов'язаний з ураженням суглобів та кістково-м'язового апарату, спостерігався у 37,5 %, постінсультний головний біль виявлений у 12,5 %, больова спастичність була у 37,5 % пацієнтів.

Отримані дані показали, що ЦПІБ, який був виявлений у 50,0 % хворих, не залежить від підтипу інсульту та розміру вогнища, але залежить від локалізації вогнища та спостерігається у хворих переважно з локалізацією вогнища в таламусі і правій середній мозковій артерії. Наявність ПІБ знижує якість життя, негативно впливає на ефективність реабілітації.

## Список літератури

1. Міщенко Т. С. Аналіз епідеміології цереброваскулярних хвороб в Україні // Судинні захворювання головного мозку. — 2010. — № 3. — С. 2—9.
2. Зозуля Ю. П. Проблеми судинно-церебральної патології та шляхи їх вирішення / Ю. П. Зозуля, Т. С. Міщенко // Журнал НАМН України. — 2011. — Т. 17. — № 1. — С. 19—25.
3. Міщенко Т. С. Судинна деменція (еволюція поглядів на проблему) // Український вісник психоневрології. — 2014. — Т. 22, вип. 1 (78). — С. 5—11.
4. Stroke incidence and prevalence in Europe: a review of available data / [Truelsen T., Piechowski-Jozwiak B., Bonita R. et al.] // Eur J Neurol. — 2006. — Vol. 13. — P. 581—98.
5. Lundstrom E., Smits A., Terent A., Borg J. Risk factors for stroke-related pain 1 year after first-ever stroke // Ibid. — 2009. — Vol. 16. — P. 188—193.
6. Bogousslavsky J. Thalamic infarcts: clinical syndromes, etiology, and prognosis / Bogousslavsky J., Regli F., Uske A. // Neurology. — 1988. — Vol. 38. — P. 837—848.
7. Королев А. А. Центральная постинсультная боль / А. А. Королев, Г. А. Сулова // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2011. — № 5. — С. 95—96.
8. Head H. Sensory disturbances from cerebral lesions / H. Head, G. Holmes // Brain. — 1911. — Vol. 34. — P. 102—254.
9. Riddoch G. The clinical features of central pain II / G. Riddoch // Lancet. — 1938. — Vol. 231. — P. 1150—1156.
10. Medical complications in a comprehensive stroke unit and an early supported discharge service / [Indredavik B., Rohweder G., Naalsund E., Lydersen S.] // Stroke. — 2008. — Vol. 39. — P. 414—420.
11. Shoulder pain after stroke: I prospective population-based study / [Lindgren I., Jonsson A. C., Norrving B., Lindgren A.] // Ibid. — 2007. — Vol. 38. — P. 343—348.
12. Misra U. K. A study of clinical, magnetic resonance imaging, and somatosensory-evoked potential in central post-stroke pain / Misra U. K., Kalita J., Kumar B. // J Pain. — 2008. — Vol. 9. — № 12. — P. 1116—1122.
13. Allodynia in patients with post-stroke central pain (CPSP) studied by statistical quantitative sensory testing within individuals / [Greenspan J. D., Ohara S., Sarlani E., Lenz F. A.] // Pain. — 2004. — Vol. 109. — P. 357—66.
14. Gonzales G. R. Central pain: diagnosis and treatment strategies / G. R. Gonzales // Neurology. — 1995 Dec; 45(Suppl. 9). — S11—S16.

Надійшла до редакції 02.02.2015 р.

**МІЩЕНКО Тамара Сергіївна**, доктор медичних наук, професор, науковий керівник відділу судинної патології головного мозку Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків; e-mail: mishchenko11@ukr.net

**ДЕРЕВЕЦЬКА Вікторія Геннадіївна**, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу судинної патології головного мозку ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків

**БАЛКОВА Неллі Борисівна**, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу судинної патології головного мозку ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків

**MISHCHENKO Tamara**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Vessels Pathology of Brain of State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Science of Ukraine" ("INPN of NAMS of Ukraine" SI), Kharkiv; e-mail: mishchenko11@ukr.net

**DEREVETSKA Viktoriya**, MD, PhD, Senior Researcher of the Department of Vessels Pathology of Brain of the "INPN of NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv

**BALKOVA Nelli**, MD, PhD, Leading Researcher of the Department of Vessels Pathology of Brain of the "INPN of NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv