

GrC), глагодвигательные нарушения ($33,8 \pm 5,6 \%$) ($p < 0,05$ при сравнении со средним возрастом), псевдобульбарный синдром ($38 \pm 5,8 \%$) ($p < 0,05$, GrC) и нарушение координации ($57,7 \pm 5,9 \%$) ($p < 0,05$, GrC) чаще в виде нистагма ($53,7 \pm 7,8 \%$) и интенционного тремора ($39 \pm 7,6 \%$). В группе среднего возраста у больных СД1 имели место сенситивные нарушения ($40,4 \pm 6,8 \%$), центральный прозопарез ($30,8 \pm 6,4 \%$), псевдобульбарный синдром ($48,1 \pm 6,9 \%$), дискоординаторная симптоматика ($55,8 \pm 6,9 \%$) и речевые нарушения ($46,2 \pm 6,9 \%$) преимущественно в виде дизартрии ($79,2 \pm 8,3 \%$). При этом у молодых пациентов GrO диагностированы легкие (ЛКН) ($32,4 \pm 5,6 \%$) и умеренные когнитивные нарушения (УКН) ($54,9 \pm 5,9 \%$), у больных среднего возраста — УКН ($55,8 \pm 6,9 \%$). В GrC у молодых преобладали двигательные нарушения ($53,2 \pm 5,6 \%$) в виде двусторонней рефлекторной пирамидной недостаточности ($66,7 \pm 7,3 \%$), расстройства координации ($41,8 \pm 5,6 \%$) чаще в виде нистагма ($48,5 \pm 8,7 \%$), дисметрии ($39,4 \pm 8,5 \%$) и ЛКН ($72,2 \pm 5,0 \%$). У пациентов среднего возраста GrC имело место превалирование двигательных ($46,7 \pm 5,8 \%$) и координаторных расстройств ($42,7 \pm 5,7 \%$) в виде дисметрии ($53,1 \pm 8,8 \%$), интенции ($40,6 \pm 8,7 \%$) и ЛКН ($54,7 \pm 5,8 \%$).

Выводы

У всех пациентов с СД1 выявлена ХИМ различной степени выраженности. Учитывая характер жалоб, неврологический дефицит и наличие когнитивных нарушений согласно критериям ХИМ у пациентов молодого возраста с СД1 преимущественно была характерна ХИМ 2 стадии ($57,7 \pm 5,9 \%$) с развитием острых нарушений мозгового кровообращения в виде ТИА ($40,8 \pm 5,8 \%$) и ЦИИ ($15,5 \pm 4,3 \%$), у больных среднего возраста чаще диагностирована ХИМ 2 стадии ($40,4 \pm 6,8 \%$) и 3 стадии ($46,2 \pm 6,9 \%$) с ЦИИ ($44,2 \pm 6,9 \%$) и ТИА ($17,3 \pm 5,2 \%$) в анамнезе ($p = 0,004$ по сравнению с GrC и $p = 0,001$ межвозрастное сравнение).

ЛИТЕРАТУРА

1. Амелина, И. П. Коморбидный пациент с диабетической невропатией и цереброваскулярной болезнью / И. П. Амелина, Э. Ю. Соловьева // Нервные болезни. — 2018. — № 4. — С. 21–28. — DOI: 10.24411/2071-5315-2018-12053.
2. Коценко, Ю. И. Современное представление об этиопатогенезе неврологических нарушений при сахарном диабете / Ю. И. Коценко, Е. А. Стафинова // Университетская клиника. Научно-практическое издание. — 2016. — № 2 (12). — С. 76–82.
3. Коценко, Ю. И. Клинико-неврологические особенности церебрального ишемического инсульта при сахарном диабете 2 типа / Ю. И. Коценко, А. М. Бубликова // Материалы Международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых «Инновации в фундаментальной и клинической медицине» (9–10 декабря 2020). — Нальчик, 2020. — С. 200–206.
4. IDF Diabetes Atlas, 9th edn. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation. // International Diabetes Federation: [Электронный ресурс]. — <https://diabetesatlas.org/en/resources/2019-atlas.html> — Дата доступа: 27.03.2021.

УДК 616.831-005.8-009.7-036.8

ОСОБЕННОСТИ ПОСТИНСУЛЬТНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА И ЕГО СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Лазаренко Т. А., Карпенюк А. Г.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Н. Н. Усова

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Постинсультный болевой синдром (ПИБС) — одно из наиболее частых осложнений после перенесенного острого нарушения мозгового кровообра-

ния (ОНМК). Его наличие значительно ограничивает возможности реабилитации таких пациентов [1].

Наиболее эффективно нарушенные в результате ОНМК функции восстанавливаются в первые 3 месяца, а после 6 месяцев эффективность реабилитационных мероприятий снижается [2]. Пациенты с ПИБС восстанавливаются в 2 раза медленнее в сравнении с пациентами, не имеющими болевых синдромов, что подчеркивает значимость и актуальность данной проблемы.

Значительный вклад в качественную диагностику постинсультных осложнений у пациентов, перенесших инсульт и имеющих как следствие болевой синдром, вносят диагностические тесты и опросники, которые помогают своевременно и более качественно диагностировать нарушения и в последующем проводить соответствующие лечебные мероприятия [3].

Цель

Проанализировать компоненты болевого синдрома у пациентов, проходящих реабилитацию после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения: оценить интенсивность болевого синдрома, установить ее нейропатический характер; сравнить интенсивность болевого синдрома и долю нейропатического компонента у пациентов после ОНМК при локализации процесса в разных сосудистых бассейнах.

Материал и методы исследования

Обследование проводилось на базе отделения реабилитации постинсультных пациентов учреждения «Гомельский областной клинический госпиталь инвалидов Отечественной войны». Обследованы 171 пациент в раннем и позднем восстановительном периоде ОНМК, находившиеся на плановом лечении в отделении реабилитации. Средний возраст пациентов составил $61,4 \pm 10,9$ лет, из них 56 женщин и 115 мужчин. При этом инфаркт головного мозга был диагностирован у 158 (92,4 %) пациентов, а внутримозговое кровоизлияние — у 13 (7,6 %) человек. Повреждение правого каротидного бассейна наблюдалось в 71 (41,5 %) случае, левого каротидного — в 78 (45,6 %) случаях, а в вертебробазилярном — в 22 (12,8 %).

Интенсивность боли оценивалась с помощью анкетирования по 10-бальной визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Для оценки нейропатического компонента боли было проведено анкетирование по скрининговым шкалам DN4 (Douleur Neuropathic 4 Questions).

У всех пациентов было взято информированное согласие. Информацию о пациентах заносили в электронную базу данных, после чего осуществляли ее статистическую обработку с помощью программы «Statistica» 12.0.

Результаты исследования и их обсуждение

Уровень интенсивности болевого синдрома по шкале ВАШ у пациентов в восстановительном периоде инсульта в момент обследования составил 0 (0; 3,0) баллов, наибольший приступ боли в течение 1 месяца равнялся 3,0 (0; 6,0) баллов, а средние показатели — 2,0 (0; 5,0) баллов.

Оценка интенсивности боли представлена в таблице 1.

Таблица 1 — Интенсивность боли, оцененная с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ)

Уровень боли	Боль в момент обследования		Самая сильная боль в течение 1 месяца		Средний уровень боли в течение 1 месяца	
	Число	Процент	Число	Процент	Число	Процент
Нет боли	98	57,3 %	73	42,7 %	74	43,3 %
Слабая боль	37	21,6 %	31	18,1 %	41	23,9 %
Умеренная боль	25	14,6 %	29	16,9 %	31	18,1 %
Сильная боль	11	6,4 %	38	22,2 %	25	14,6 %

Интенсивность боли по ВАШ у пациентов различной локализации повреждения представлена в таблице 2.

При сравнении интенсивности болевого синдрома у пациентов с повреждением правого каротидного и вертебробазиллярного бассейнов установлены различия между наиболее сильным и средним в течение месяца уровнем боли по шкале ВАШ, $p = 0,007$.

Похожие различия были установлены при сравнении балла по ВАШ при поражении левого и вертебробазиллярного бассейнов, но с более низкими показателями значимости — $p = 0,02$.

Таблица 2 — Интенсивность боли, оцененная с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) у пациентов с различной локализацией повреждения

Локализация повреждения	Боль в момент обследования, Med (LQ;UQ)	Самая сильная боль в течение 1 месяца, Med (LQ;UQ)	Средний уровень боли в течение 1 месяца, Med (LQ;UQ)
ЛКБ, n = 78	0 (0; 3,0)	2,0 (0; 5,0)	2,0 (0; 4,0)
ПКБ, n = 71	1,0 (0; 4,0)	4,0 (0; 8,0)	4,0 (0; 6,0)
ВББ, n = 22	0 (0; 1,0)	0 (0; 2,0)	0 (0; 2,0)

Значения болевого синдрома при повреждении правого и левого каротидного бассейнов также различались ($p = 0,04$). Локализация очага поражения в правом каротидном бассейне сопровождалась наибольшей выраженностью болевого синдрома.

Для оценки нейропатического компонента боли были использованы опросники DN4 и PainDetect.

Итоговый балл по шкале PainDetect равнялся 5,0 [0; 10,0]. Оценка по шкале DN4 составила 3,0 (0; 5,0) баллов, причем у 59 (36,9 %) пациентов болевой синдром носил отчетливый нейропатический характер (балл DN4 выше 4).

Итоговый балл по шкале PainDetect равнялся при ОНМК в ЛКБ — 4,5 (0; 10,0), ПКБ — 7,0 (2,0; 16,0), ВББ — 1,0 (0; 5,0) баллов. При этом показатели нейропатической боли при поражении ПКБ и ЛКБ достоверно отличались от значений итогового балла в ВББ, $p = 0,04$. Уровень нейропатической боли при поражении вертебро-базиллярного бассейна был минимальным.

Оценка по шкале DN4 составила при повреждении ЛКБ — 2,0 (0; 4,0), ПКБ — 3,0 (1,0; 6,0) и ВББ — 2,0 (0; 3,0) баллов.

Выводы

1. В ходе данного исследования у пациентов в восстановительном периоде инсульта в 57 % случаев зарегистрирован болевой синдром преимущественно легкой и умеренной интенсивности, в 36,7 % случаев боль носила нейропатический характер.

2. Наибольшая интенсивность болевого синдрома выявлена в случаях повреждения ПКБ и ЛКБ. Менее выраженная интенсивность боли наблюдалась в случае локализации поражения в ВББ.

3. Выраженность нейропатической боли не зависела от локализации острого нарушения мозгового кровообращения. При сравнении интенсивности болевого синдрома у пациентов с повреждением правого каротидного и вертебробазиллярного бассейнов установлены различия между наиболее сильным и средним в течение месяца уровнем боли по шкале ВАШ ($p = 0,03$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Савчук, Е. А. Виды болевых синдромов у больных, перенесших инсульт: клиника, диагностика, лечение / Е. А. Савчук, Е. О. Савчук, И. В. Шевченко // Вестник физиотерапии и курортологии. — 2018. — № 1. — С. 127.
2. Оценка нейросоматического статуса больных ОНМК, поступивших на второй этап реабилитации / Л. В. Чичановская [и др.] // Физическая реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. — 2019. — № 2. — С. 10–11.
3. Костенко, Е. В. Постинсультные болевые синдромы: клинические аспекты, диагностические критерии, особенности терапии и реабилитационных мероприятий / Е. В. Костенко // Медицинский совет. — 2017. — № 17. — С. 63–70.