

# Преходящий комплексный регионарный болевой синдром на фоне центральной постинсультной боли. Клиническое наблюдение

В.В.Гудкова<sup>1</sup>, Е.И.Кимельфельд<sup>1</sup>,  
Л.В.Стаховская<sup>1</sup>, А.Г.Гуцалюк<sup>2</sup>,  
В.П.Падерина<sup>2</sup>, В.В.Трошин<sup>2</sup>, Н.В.Лошкарева<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Российский национальный  
исследовательский медицинский  
университет им. Н.И.Пирогова, Москва  
<sup>2</sup>Госпиталь для ветеранов войн №3  
Департамента здравоохранения города  
Москвы

Представлено клиническое наблюдение пациента с редким вариантом комплексного регионарного болевого синдрома, проявляющегося распространением вегетативно-трофических расстройств на всю половину тела, нарушением сенсорного восприятия и зрительного контроля над пораженными конечностями, развившегося через 4 мес после перенесенного лакунарного инсульта в правом таламусе. Указанный синдром сформировался на фоне имеющихся осложнений инфаркта мозга: множественного тромбоза вен бедра парализованной ноги, возникшего в остром периоде инсульта и центральной постинсультной боли, манифестирующей через месяц после острого нарушения мозгового кровообращения. Кроме того, у пациента на протяжении нескольких лет присутствовала посттравматическая костно-мышечная боль в ноге, которая усилилась после развития в ней паралича.

Ключевые слова: преходящий гемикарпированный комплексный регионарный болевой синдром, центральная постинсультная боль, периферическая посттравматическая боль, постромботический венозный синдром, системный подход к лечению.

## Transient Complex Regional Pain Syndrome on the Background of Central Post-Stroke Pain. Clinical Observation

V.V. Gudkova<sup>1</sup>, E.I. Kimelfeld<sup>1</sup>,  
L.V. Stakhovskaya<sup>1</sup>, A.G. Gutsalyuk<sup>2</sup>,  
V.P. Paderina<sup>2</sup>, V.V. Troshin<sup>2</sup>, N.V. Loshkareva<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Pirogov Russian National Research Medical  
University, Moscow

<sup>2</sup>Hospital for War Veterans No. 3 of the Moscow  
City Health Department, Moscow

The article presents the clinical observation of a patient with a rare variant of a complex regional pain syndrome, manifested by the spread of vegetative-trophic disorders to the entire half of the body, a violation of sensory perception and visual control over the affected limbs that developed 4 months after the lacunar stroke in the right thalamus. This syndrome was formed on the background of existing complications of cerebral infarction: multiple thrombosis of the veins of the thigh of the paralyzed leg, which occurred in the acute period of stroke and central post-stroke pain manifesting a month after acute cerebrovascular accident. In addition, the patient had posttraumatic musculoskeletal pain in his leg for several years, which intensified after the development of paralysis.

**Keywords:** transient hemicarthritis complex regional pain syndrome, central post-stroke pain, peripheral posttraumatic pain, postembolic venous syndrome, systemic approach to treatment.

Болевой синдром наблюдается примерно у половины пациентов, перенесших инсульт [1–4]. Однако, несмотря на такую распространенность, он, по мнению A.Siniscalchi и соавт., является недооцененным последствием инсульта [5]. По месту генерации выделяют центральную и периферическую боль. Чаще при инсульте наблюдается периферическая боль, возникающая в результате артропатий крупных суставов парализованных конечностей, скелетно-мышечной боли, болезненной спастичности [4]. Реже у пациентов, перенесших инсульт, встречается центральная постинсультная боль и совсем редко описывается комплексный регионарный болевой синдром.

Центральная постинсультная боль (ЦПИБ) относится к невропатическому типу боли, которая по определению международной ассоциации по изучению боли (International Association for the Study of Pain – IASP) обусловлена первичным поражением или заболеванием соматосенсорной нервной системы [6–8]. Истинно центральной невропатическая боль в постинсультном периоде составляет в среднем 8% [4, 9–11]. ЦПИБ может развиваться при поражении спино-таламо-кортикальных путей на любом уровне [6, 7, 12–16]. Однако ведущее место отводится нейронам таламуса, которые способны, при определенных условиях, формировать центральный генератор боли и организовывать патологическую алгическую систему [14].

Основными клиническими проявлениями ЦПИБ являются: гемиаалгия (интенсивная боль в половине тела), гипералгезия (повышенная реакция на источник боли), аллодиния (возникновение болевых ощущений на раздражители, обычно не вызывающие боль – пассивные движения, прикосновения, воздействия температуры) [4, 6–8, 17, 18].

Лечение ЦПИБ рекомендуется начинать как можно раньше [18, 19]. Основными направлениями лечения анализируемого болевого синдрома являются фармакотерапия и психотерапия [6–8, 20]. Следует отметить, что данный вид боли не чувствителен к анагетикам и нестероидным противовоспалительным средствам. Для фармакологического лечения

ЦПИБ применяются препараты из группы антиконвульсантов (ламатриджин, прегабалин, габапентин, карбамазепин, фенитоин) и трициклический антидепрессант (амитриптилин). Amitриптилин (в суточной дозе 75 мг) и ламатриджин (до 200 мг/сут) относятся к препаратам первой линии терапии центральной постинсультной боли Па В [4, 21]. Эффективность их при ЦПИБ доказана в плацебо-контролируемых рандомизированных клинических исследованиях [4, 22, 23]. Прегабалин, габапентин, карбамазепин и фенитоин могут быть рекомендованы в качестве препаратов второй линии терапии центральной постинсультной боли Пв В. Эффективность этих лекарственных средств недостаточно изучена при ЦПИБ, но они успешно применяются при других видах невропатической боли [21].

Еще одним вариантом невропатической боли, которая может наблюдаться после перенесенного инсульта является комплексный регионарный болевой синдром (КРБС) [4]. Отличительной чертой этого болевого синдрома является наличие выраженных вегетативно-трофических расстройств, обусловленных, прежде всего, нарушением микроциркуляции [19, 24]. Трофические расстройства при КРБС наблюдаются в коже и её придатках (появление отека, изменения окраски, роста волос, ногтей), костях (развитие остеопороза), суставах (формирование артрозов и артритов), мышцах (вплоть до образования мышечных контрактур), что приводит к дополнительным двигательным расстройствам [24]. КРБС, развивающийся при инсульте, не соответствует критериям КРБС I типа (без признаков значительного повреждения нерва) или КРБС II типа (с признаками значительного повреждения нерва). Остаются открытым вопрос о выделении КРБС III типа, куда предполагается включить заболевания головного и спинного мозга, сопровождающиеся КРБС, в том числе и инсульт [25].

Полагают, что при КРБС первичные периферические расстройства являются пусковыми, а также поддерживающими факторами в формировании патофизиологических преобразований спинального и церебрального уровней. Главную же роль в реализации КРБС играют центральные механизмы [6]. О нарушении функции ЦНС при КРБС свидетельствует возможность развития у ряда пациентов симптомов по типу отсутствия сенсорного распознавания, напоминающие подобные гемисенсорные нарушения после перенесенного инсульта. Более половины больных с КРБС были согласны со следующими утверждениями: «У меня такое ощущение, что больная нога не является частью моего тела» или «Мне надо полностью сосредоточиться на больной конечности, чтобы заставить её двигаться так, как я хочу». Результаты исследования головного мозга методами позитронной эмиссионной томографии и функциональной МРТ у пациентов, у которых клинические проявления КРБС, сочетались с вышеотмеченными нарушениями восприятия и контроля над конечностями, показали снижение активности таламуса (контралатерального по отношению к поврежденной конечности) [7, 26]. Для купирования боли – ведущего синдромообразующего показателя КРБС, применяются, как и при ЦПИБ, антидепрессанты и антиконвульсанты [7, 25].

Приводим собственное наблюдение пациента, у которого в постинсультном периоде имели место, различные виды болевых синдромов, включая КРБС.

**Пациент 3.**, 57 лет, поступил в первичное сосудистое отделение ГВВ № 3 ДЗ г. Москвы с направитель-

ным диагнозом повторный ишемический инсульт. Поводом для вызова бригады скорой медицинской помощи явились нарастание боли и слабости в левых конечностях, необычные ощущения в них в виде напряжения и раздутости – «как будто накаченный резиновый мяч». Указанные явления нарастали в течение двух дней.

**Анамнез.** Пациент страдает гипертонической болезнью, сахарным диабетом 2-го типа, дегенеративно-дистрофическими изменениями пояснично-крестцового отдела позвоночника, имеется гиперплазия предстательной железы. Много курит (1,5 пачки сигарет в день), принимает алкоголь (200 мл в неделю в пересчете на водочный эквивалент). В 1992 г. перенес чрезвертлужный перелом таза с формированием посттравматического коксартроза. В 1995 г. выполнено тотальное эндопротезирование левого тазобедренного сустава. В течение нескольких месяцев беспокоят достаточно выраженные боли в левой ноге и поясничной области, ограничивающие его передвижения. В 2016 г., за 4 мес до настоящей госпитализации, перенес ишемический инсульт с формированием лакунарного инфаркта мозга в правом таламусе. В клинической картине имели место левосторонний гемипарез и гемигипестезия. Через 3 нед от развития инсульта, течение заболевания осложнилось развитием левостороннего илеофemorального тромбоза, проводилось консервативное лечение. Жгучие боли в левых конечностях (в руке и ноге) появились приблизительно через месяц после перенесенного инсульта.

**При поступлении** состояние удовлетворительное, патологии со стороны внутренних органов выявлено не было. Отмечена асимметрия АД: на левой руке АД – 142/81 мм рт. ст., на правой – 150/94 мм рт. ст. Пульсация на магистральных и периферических артериях сохранена. Визуально и пальпаторно левые конечности – плотные, отечные. Плотный, безболезненный отек выявлялся при пальпации и в левой половине живота (в мягкие ткани едва проникали только кончики пальцев, тогда, как с правой стороны – погружались ногтевые фаланги полностью). В дистальных отделах левой руки и ноги отмечалась легкая цианотичная окраска кожи. Изменения кожной температуры и болезненности при глубокой пальпации выявлено не было. В то же время легкие прикосновения к левым конечностям воспринимались пациентом как боль. При поступлении объем левых конечностей был больше, чем правых, на уровне плеча на 5 см, на уровне бедра – на 4 см. Уже через 1–2 дня разница в объеме уменьшилась до 2 см.

**Неврологический статус:** Общемозговых и менингеальных симптомов нет. Гиперестезия левой половины лица. Движения в левых конечностях ограничены из-за комплекса причин: боли в конечностях, усиливающиеся при движении, отека, болезненных ощущений при прикосновении, а также снижения мышечной силы до 3 баллов в руке и 2 баллов в ноге. Мышечный тонус оценить сложно из-за выраженного сопротивления пассивным движениям. Сухожильные и периостальные рефлекс выше с левых конечностей. Вызывались верхний рефлекс Россоломо и рефлекс Бабинского слева. Несмотря на то что пациент предъявлял жалобы на чувство онемения в левой половине туловища и левых конечностях, левосторонняя гипералгезия не позволяла выявить этот симптом при исследовании. Суставно-мышечное чувство нарушено в левой кисти и стопе. На этом фоне отмечалось вторичное нарушение стереогностической чувствительности в левой кисти.

Соотношения диагностических критериев невропатической боли по R.D. Treede, 2008 [27] и данных пациента	
Диагностические критерии	Данные пациента
Боль локализована в нейроанатомической зоне	Гемипалезия слева
В анамнезе поражения или заболевания периферической/центральной соматосенсорной нервной системы	Инфаркт головного мозга в левом полушарии (за 4 мес до настоящей госпитализации)
Выявление в нейроанатомической зоне позитивных и негативных сенсорных симптомов	Гипералгезия, аллодиния, чувство онемения и нарушение суставно-мышечного чувства слева
Объективное подтверждение поражения соматосенсорной нервной системы	Выявлена киста в области правого таламуса при нейровизуализации

**Дополнительные обследования.** При компьютерной томографии головного мозга обнаружена единичная лакунарная киста в правой гемисфере, в проекции таламуса. Данных за наличие свежих очаговых изменений и объемных образований в веществе головного мозга не выявлено.

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) артерий и вен головы и шеи эхографических признаков гемодинамически значимых поражений брахиоцефальных артерий на экстракраниальном уровне не выявлено. Отмечен умеренно непрямолинейный ход обеих позвоночных артерий.

УЗИ вен левой ноги: реканализованный тромбоз левых поверхностной бедренной и подколенной вен (остаточные тромбы единичные и небольшие). Реканализованный тромбоз левой общей бедренной вены ниже сафено-фemorального соустья (тромбы занимают большую часть просвета вены). Оклюзирующий тромбоз левой общей бедренной вены выше сафено-фemorального соустья. Выявленные изменения были распяты сосудистым хирургом как проявление посттромботического синдрома с реканализацией бедренной вены и начальными признаками реканализации наружной подвздошной вены слева.

Консультация ортопеда: клинико-рентгенологические данные износа эндопротеза левого тазобедренного сустава, псевдотуморозная перестройка проксимального отдела левой бедренной кости. Рекомендовано оперативное вмешательство с целью замены эндопротеза.

На протяжении первых 4 дней пребывания в стационаре отмечалась субфебрильная температура до 37,4°C и ускорение СОЭ до 30–40 мм в час без изменения лейкоцитарной формулы. Причина этих изменений осталась неясной.

**Лечение.** Пациент получал стандартную терапию, направленную на вторичную профилактику инсульта (антиагрегантную, антигипертензивную, антилипидемическую), лечение и профилактику венозного тромбоза (антикоагулянтная терапия). Для улучшения микроциркуляции и метаболизма тканей применялся препарат комбинированного действия этилметилгидроксипиридина сукцинат.

С целью купирования центрального невропатического болевого синдрома обсуждалось назначение амитриптилина, но наличие гипертрофии предстательной железы не позволил применить этот препарат первой линии. Был назначен антиконвульсант карбамазепин по 200 мг 2 раза в сутки, который, несмотря на то что препарат относится ко второй линии терапии ЦПИБ, оказался весьма эффективным у нашего пациента.

На фоне проведенного лечения регрессировало чувство увеличения и напряжения в левых конечностях, болезненность при прикосновении к ним (тактильная аллодиния), а также спонтанная жгучая боль. Снизилась степень выраженности, но сохранилась гипералгезия по гемитипу слева. Уменьшилась глубина левостороннего гемипареза – снижение мышечной силы в руке – 4 балла, в ноге – 3 балла. Отек в руке исчез, сохранялся отек левой голени (+1,5 см по сравне-

нию с правой) и нижней трети левого бедра (+2 см относительно левой половины), что было обусловлено посттромботическим венозным синдромом.

## Обсуждение

Невропатический характер боли у пациента не вызывал сомнений, так как имелись все 4 признака, отвечающие диагностическим критериям невропатической боли (см. таблицу).

Казалось бы, что также нет сомнений и в том, что эта боль центрального происхождения, возникшая после инсульта. Однако для диагностики ЦПИБ, кроме вышеотмеченных признаков, вводится дополнительный критерий – исключение других потенциальных причин боли [1, 21, 28].

Т.М.Черенько в обзоре литературы по постинсультному болевому синдрому отмечает, что исключение других возможных причин боли является достаточно сложной задачей, так как нередко инсульту предшествуют различные хронические болевые синдромы [8]. Подобная ситуация имела место и у нашего пациента. У него выявлены два очага, способных генерировать боль. Субстратом одного из них являются церебральные нарушения – постинсультная киста в правом таламусе, структуре модулирующей болевые ощущения. Второй очаг, вызывающий расстройства периферической ноцицепции, локализован в проксимальных отделах левого бедра и обусловлен изменениями тканей вокруг эндопротеза и посттромботическими венозными нарушениями. Несмотря на то что указанные очаги формируют разные виды боли невропатическую и ноцицептивную, соответственно, эти генераторы боли не могут не взаимодействовать друг с другом. В литературе имеются указания, что даже при периферических постинсультных болевых синдромах присутствуют центральные механизмы боли [29].

Для соматогенной (ноцицептивной) боли характерно формирование зон первичной и вторичной гипералгезии. В основе первичной гипералгезии лежит сенситизация – повышение чувствительности ноцицепторов к действию повреждающих стимулов. Развитие первичной гипералгезии индуцирует центральную сенситизацию и появление зон вторичной гипералгезии. Периферические повреждения запускают целый каскад патофизиологических процессов, затрагивающих всю ноцицептивную систему от тканевых рецепторов до корковых нейронов, сдвигая равновесие между анти- и ноцицептивной системами в сторону последней, что проявляется постоянной болью [12]. Постоянная боль, как проявление стойкой сенситизации, может возникнуть только в случае выраженного повреждения периферических тканей или при нарушении механизмов контроля проведения ноцицептивных сигналов со стороны антиноцицептивной системы [12, 14]. Из представленного наблюдения видно, что у пациента имеются как выраженные нарушения периферических тканей в левой ноге, так и повреждение центральных интегративных структур, контролирующих и анализирующих болевые ощущения.

С другой стороны, нельзя исключить вклад перенесенного инсульта в имеющиеся место периферические изменения в паретичной ноге. Тромбоз вен бедра довольно часто осложняет течение инсульта как в острой фазе, так и в постинсультном периоде. Претерпевают изменения и кости в парализованных конечностях с развитием гемистеоопороза. Возможно, что у нашего пациента в процесс выраженной перестройки бедренной кости, кроме эндопротезирования, включились и постинсультные костные нарушения. Представленные данные позволяют предположить, что перенесенный инсульт мог способствовать созданию и поддержанию периферического очага болевой гиперактивации. Ассоциация между тромбозом глубоких вен, гетеротопической оксификацией бедра и КРБС в парализованной ноге через 4 мес после перенесенного геморрагического инсульта отмечалась и другими авторами [30].

Присоединение к типичным клиническим проявлениям ЦПИБ (жгучей боли, гипералгезии, аллодинии) вегетативно-трофических нарушений указывало на развитие КРБС [4]. В литературе имеются указания на формирование постинсультного КРБС в одной из парализованных конечностей (руке или ноге) [30–32], в нашем наблюдении вегетативно-трофические расстройства распространились не только на обе левые конечности, но и на туловище. Появление комплекса расстройств с гемитипическим картированием, соответствующим выявленной кистозной трансформации правого таламуса, свидетельствовало о том, что это – постинсультный КРБС.

Известно, что в остром периоде инсульта, особенно при тяжелом течении заболевания, выявляются вегетативно-трофические расстройства в паретичных конечностях. Они могут быть без боли или сопровождаться алгическим синдромом, как правило, в крупных суставах. По сути, эти изменения можно рассматривать как КРБС. У нашего пациента повторный инсульт был исключен, но вероятно проявился феномен *locus minoris resistentiae*, как отражение следовой реакции – одного из типовых патофизиологических процессов нервной системы [14]. Как отмечает Г.Н.Крыжановский, этот феномен может реализоваться при действии новых патогенных факторов, которые срывают компенсаторные механизмы и усиливают скрытые патологические изменения [14, 19]. В нашем наблюдении такими провоцирующими факторами, скорее всего, явились признаки воспаления (появление гипертермии и ускорения СОЭ) неуточненного генеза. С другой стороны, развитие редких, распространенных на всю половину тела, вариантов КРБС, как у нашего пациента, может отражать нарушение центральной регуляции нейрогенного воспаления [7].

ЦПИБ, развившаяся в результате лакунарного инфаркта в таламусе, представляет собой патологическую алгическую систему (ПАС), формирование которой свидетельствует о глубокой дисрегуляции в системе болевой чувствительности, сочетающейся с недостаточностью антиноцицептивной системы [12, 14]. Вероятно, в этих условиях можно ожидать неординарных ответов нервной системы на дополнительные патогенные факторы. Так, у нашего пациента появилось искаженное восприятие левых конечностей («как будто накаченный резиновый мячик»), без адекватной визуальной оценки отека в них. Эти проявления, скорее всего, указывают на дополнительное вовлечение в ранее сформированную ПАС корковых отделов правой теменной доли головного мозга, которые отвечают не только за анализ общей чувствительности, но и за восприятие схемы собствен-

ного тела. В то же время присоединившийся КРБС также может вызывать подобные ощущения и изменять активность таламуса [7, 26], внося свой вклад в дисрегуляцию деятельности мозга.

Остается неясным преходящий характер возникших у больного дополнительных к ЦПИБ новых клинических проявлений. Современными методами функциональной нейровизуализации, позволяющими оценивать системную работу головного мозга, путем изучения связей (коннективности), показана сложность, непредсказуемость, отдаленность от первичного очага поражения изменений в головном мозге, возникающих при разных заболеваниях, в том числе и после инсульта [33, 34]. Возможно, что расширение ПАС или создание новой патологической системы по типу КРБС в нашем наблюдении было прервано как саногенетическими механизмами, так и медикаментозными средствами.

В сложном и еще малоизученном постинсультном периоде, клинические проявления могут быть обусловлены причудливыми взаимодействиями патофизиологических и саногенетических процессов. Г.Н.Крыжановский показал, что физиологические трофогены, оказывающие саногенетическое действие могут вызывать и патологические эффекты. В частности, многократное введение фактора роста нерва в повышенных дозах вызывает у крыс гипералгезию, термическую и механическую аллодинию. И, как отмечает автор, есть основание считать, что подобные эффекты могут возникнуть и у человека [19]. В связи с этим, можно предположить, что ЦПИБ частично обусловлена гиперактивностью саногенетических процессов, тем более что формируется она, как правило, в восстановительном периоде инсульта.

С целью купирования постинсультного болевого синдрома пациенту рекомендован длительный прием антиконвульсантов, при необходимости комбинировать их с антидепрессантами. Возникшие в постинсультном периоде как коморбидные, связанные с инсультом, так и полиморбидные проблемы выходят за рамки неврологических решений. Санация периферического очага, в частности, замена эндопротеза, является необходимым звеном в оказании помощи пациенту, без данной операции он вряд ли сможет самостоятельно передвигаться. С другой стороны, подобное хирургическое вмешательство – это высокий риск тромбоза вен и тромбэмболии легочной артерии. На момент выписки из стационара вопрос об операции был отложен. Рекомендована двойная антитромботическая терапия под контролем системы свертывания крови и наблюдение за течением посттромботического процесса.

Таким образом, у пациента выявлены два патологических очага (центральный и периферический), способных генерировать боль и индуцировать друг друга. Результатом взаимодействия этих очагов явилось формирование на фоне центральной постинсультной боли преходящего комплексного регионального болевого синдрома с обширным распространением вегетативно-трофических расстройств на всю половину тела и развитием нарушения сенсорного восприятия и зрительного контроля над своими пораженными конечностями.

## Литература

1. Klit H., Finnerup N. B., Jensen T.S. Central post-stroke pain: clinical characteristics, pathophysiology, and management. *Lancet Neurol.* 2009; 8 (9): 857–868. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70176-0
2. Siniscalchi A., Gallelli L., De Sarro G., Malferrari G., Santangelo E. Antiepileptic drugs for central post-stroke pain management. *Pharmacol Res.* 2012; 65 (2): 171–175.

3. O'Donnell M.J., Diener H.-C., Sacco R.L., Panju A.A., Vinisko R., Yusuf S. et al. Chronic pain syndromes after ischemic stroke: PRO-FESS trial. *Stroke*. 2013; 44 (5): 1238–1243. doi: 10.1161/strokeaha.111.671008
4. Seifert C.L., Sprenger T., Jungeheiling G.J., Tille T.R. Боль после инсульта. Осложнения и последствия инсультов. Диагностика и лечение ранних и поздних нарушений функций. / Под ред. Г.Я.Юнгехюльзинга, М.Эндерса: пер. с нем. под ред. Л.В. Стаховской. М.: МЕДпресс-информ, 2017; 102–107.
5. Siniscalchi A., De Sarro G., Gallelli L. Central Post-stroke Pain and Pharmacological Treatment: Work in Progress. *SOJ Neurol*. 2014; 1 (1): 1–2.
6. Боль: руководство для студентов и врачей: учебн. пособие / под ред. акад. РАМН Н.Н.Яхно. М.: МЕДпресс-информ, 2010; 304. / Bol': rukovodstvo dlja studentov i vrachej: uchebn. posobie / pod red. akad. RAMN N.N.Jahno. M.: MEDpress-inform, 2010; 304. [in Russian]
7. Данилов А.Б., Данилов Ал.Б. Управление болью. Биопсихосоциальный подход. М.: «АММ ПРЕСС», 2012; 568. / Danilov A.B., Danilov Al.B. Upravlenie bol'ju. Biopsihosocial'nyj podhod. M.: «АММ ПРЕСС», 2012; 568. [in Russian]
8. Черенко Т. М. Постинсультный болевой синдром. Украинский неврологический журнал; 2014: 1: 11–18. / Cheren'ko T. M. Postinsul'tn'nyj bolevoj sindrom. Ukraïnskij nevrologichnij zhurnal; 2014: 1: 11–18. [in Russian]
9. Klit H., Finnerup N. B., Andersen G., Jensen T. S. Central poststroke pain: A population-based study. *Pain*; 2011; 152 (4): 818–824. doi: 10.1016/j.pain.2010.12.030
10. Hansen A.P., Marcussen N.S., Klit H. et al. Pain following stroke: a prospective study. *Eur. J. Pain*; 2012; 16 (8): 1128–1136.
11. Lundström E., Smits A., TerOnt A., Borg J. Risk factors for stroke related pain 1 year after first-ever stroke. *Eur. J. Neurol*. 2009; 16 (2): 188–193.
12. Кукушкин М.Л., Решетняк В.К. Дизрегуляторные механизмы патологической боли. *Дизрегуляторная патология: Руководство для врачей и биологов / Под ред. Г.Н.Крыжановского. М.: Медицина, 2002; 616–624. / Kukushkin M.L., Reshetnjak V.K. Dizreguljacionnye mehanizmy patologicheskoj boli. Dizreguljacionnaja patologija: Rukovodstvo dlja vrachej i biologov / Pod red. G.N.Kryzhanovskogo. M.: Medicina, 2002; 616–624. [in Russian]*
13. Boivie J., Leijon G., Johansson I. Central post-stroke pain – a study of the mechanisms through analyses of the sensory abnormalities. *Pain*. 1989; 37 (2): 173–185.
14. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Руководство. М.: Медицина, 1997; 352.
15. Krause T., Brunecker P., Pittl S. et al. Thalamic sensory strokes with and without pain: differences in lesion patterns in the ventral posterior thalamus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012; 83 (8): 776–84.
16. Sprenger T., Seifert C.L., Valet M. et al Assessing the risk of central post-stroke pain of thalamic origin by lesion mapping. *Brain*. 2012; 135: 2536–2545.
17. Greenspan J.D., Ohara S., Sarlani E., Lenz F. A. Allodynia in patients with post-stroke central pain (CPSP) studied by statistical quantitative sensory testing within individuals. *Pain*. 2004; 109: 357–66.
18. Klit H., Hansen A.P., Marcussen N.S., Finnerup N.B., Jensen T.S. Early evoked pain or dysesthesia is a predictor of central poststroke pain. *Pain*. 2014 Dec; 155 (12): 2699–706. doi: 10.1016/j.pain.2014.09.037. Epub 2014 Oct 2.
19. Дизрегуляторная патология: Руководство для врачей и биологов / Под ред. Г.Н.Крыжановского. М.: Медицина, 2002; 632. / Dizreguljacionnaja patologija: Rukovodstvo dlja vrachej i biologov / Pod red. G.N.Kryzhanovskogo. M.: Medicina, 2002; 632. [in Russian]
20. Gordon A. Best practice guidelines for treatment of central pain after stroke. Ed. by Henry J. L., Panju A., Yashpal K. Central Neuropathic Pain. Focus on Poststroke Pain. Seattle: IASP Press, 2007.
21. Guidelines for adult stroke rehabilitation and recovery: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association [published online ahead of print May 4, 2016]. *Stroke*. doi: 10.1161/STR.000000000000098
22. Leijon G., Boivie J. Central post-stroke pain: a controlled trial of amitriptyline and carbamazepine. *Pain*. 1989; 36: 27–36.
23. Vestergaard K., Andersen G., Gottrup H. et al. Lamotrigine for central poststroke pain: a randomized controlled trial. *Neurology*. 2001; 56: 184–190.
24. Новиков А.В., Яхно Н.Н. Комплексный регионарный болевой синдром как вариант хронической нейропатической боли. *PMЖ*. 2001; 25: 1152. / Novikov A.V., Jahno N.N. Kompleksnyj regionarnyj bolevoj sindrom kak variant hronicheskoj nejrropaticheskoi boli. *RMZh*. 2001; 25: 1152. [in Russian]
25. Комплексный регионарный болевой синдром: пособие для врачей. СПб.: РНИИТО, 2014; 32. / Kompleksnyj regionarnyj bolevoj sindrom: posobie dlja vrachej. SPb.: RNIITO, 2014; 32. [in Russian]
26. Fukumato M., Ushida T., Zinchuk V. S., Ya-mamoto PL., Yoshida S. Contralateral thalamic perfusion in patients with reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Lancet*. 1999; 354: 1790–1791.
27. Treede et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology*. 2008 Apr 29; 70 (18): 1630–1635.
28. Treede R.D. Assay sensitivity in clinical trials with chronic pain patients. *Pain*. 2012; 153 (6): 1136–1137.
29. Zeilig G et al. Hemiplegic shoulder pain: evidence of a neuropathic origin. *Pain*. 2013; 154 (2): 263–271.
30. Koyuncu E., Nakipo lu UYzer G.F, YenigYn D, Ezgirgin N. Coexistence of Deep Vein Thrombosis, Heterotopic Ossification, and Complex Regional Pain Syndrome due to Hemorrhagic Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2016 Mar; 25 (3): 38–40.
31. Kalita J., Misra U., Kumar A., Bhoi S.K. Long-term Prednisolone in Post-stroke Complex Regional Pain Syndrome. *Pain Physician*. 2016 Nov-Dec; 19 (8): 565–574.
32. Pervane Vural S., Nakipoglu Yuzer G.F., Sezgin Ozcan D., Demir Ozbudak S., Ozgirgin N. Effects of Mirror Therapy in Stroke Patients With Complex Regional Pain Syndrome Type 1: A Randomized Controlled Study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2016 Apr; 97 (4): 575–581.
33. Пирадов М.А., Супонева Н.А., Селивёрстов Ю.А., Лагода Д.Ю. и др. Возможности современных методов нейровизуализации в изучении спонтанной активности головного мозга в состоянии покоя. *Неврологический журнал* 2016; 21 (1): 4–12. doi 10.18821/1560-9545-2016-21-1-4-12 / Piradov M.A., Suponeva N.A., Selivjorstov Ju.A., Lagoda D.Ju. i dr. Vozmozhnosti sovremennyh metodov nevrovizualizacii v izuchenii spontannoj aktivnosti golovnogogo mozga v sostojanii pokoja. *Nevrologicheskij zhurnal* 2016; 21 (1): 4–12. doi 10.18821/1560-9545-2016-21-1-4-12 [in Russian]
34. Grefkes C., Fink G.R. Reorganization of cerebral networks after stroke: new insights from neuroimaging with connectivity approaches. *Brain*. 2011; 134 (5): 1264–1276. doi:10.1093/brain/awr033

**Сведения об авторах:**

**Гудкова Валентина Владимировна** – доцент кафедры неврологии и нейрохирургии лечебного факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова, Москва

**Кимельфельд Екатерина Игоревна** – ассистент кафедры неврологии и нейрохирургии лечебного факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова, Москва

**Гуцалюк Алексей Георгиевич** – заведующий 8 неврологическим отделением ГВБ №3, Москва

**Падерина Вера Петровна** – врач-невролог ГВБ №3, Москва

**Трошин Владимир Витальевич** – врач-невролог ГВБ №3, Москва

**Лошкарева Наталья Витальевна** – врач-невролог ГВБ №3, Москва